

MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES DE L'ORNITHOSE

A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS

THÈSE

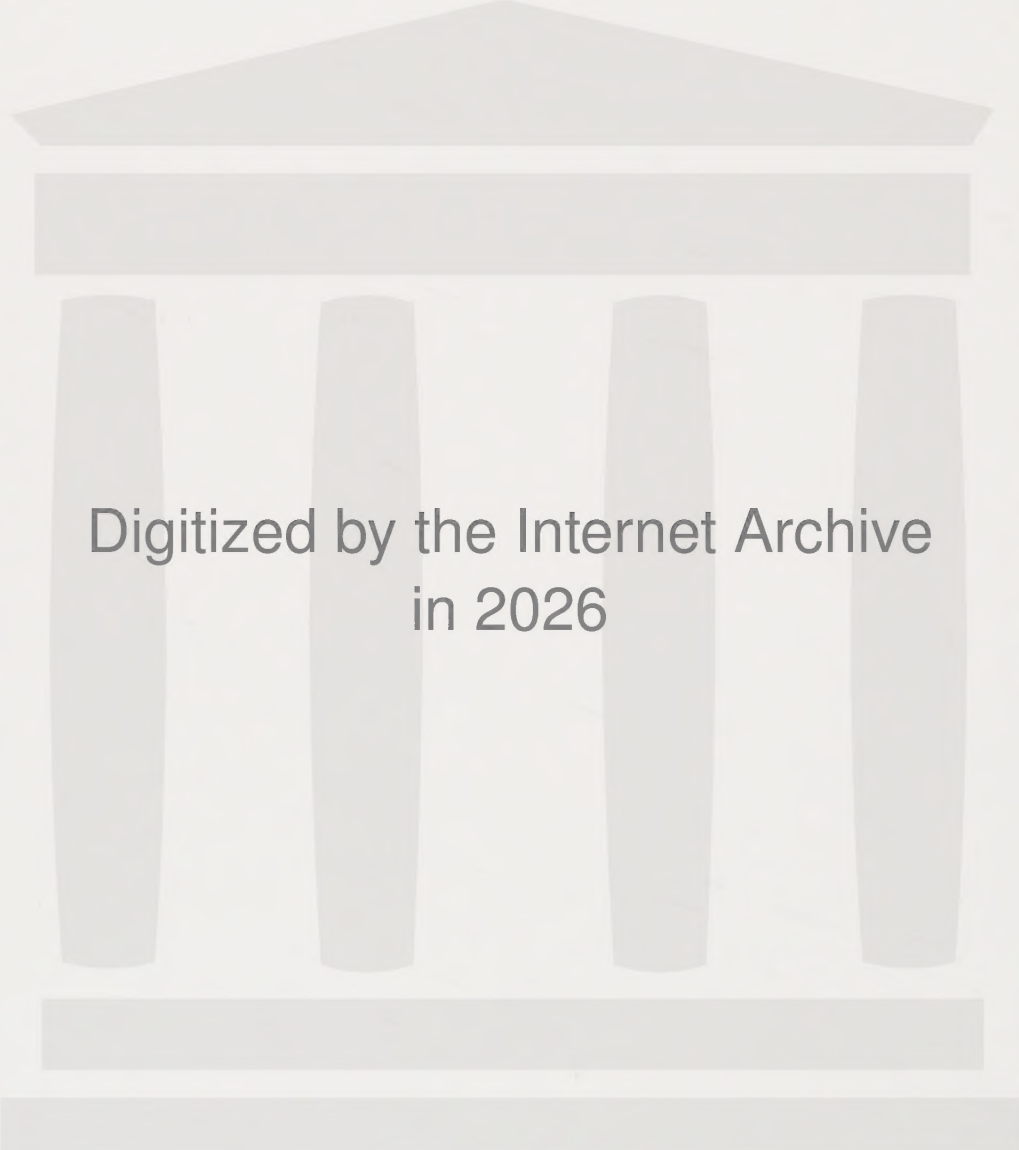
pour le Doctorat d'Etat en Médecine

présentée et soutenue publiquement en Décembre 1975

par

Jean-Claude AGOSTINI

Membres du Jury	{	Mr.	A. DELAUDE	}	Président
		Mme	M.B. LARENG		Assesseurs
		MM.	R. BOLLINELLI		
			A. JOVER		
			J.L. ALBAREDE		Suppléant



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546616_0033



UNIVERSITE PAUL SABATIER

118, Route de Narbonne - 31077 TOULOUSE CEDEX

Président de l'Université
1er Vice-Président
2ème Vice-Président
3ème Vice-Président Etudiant

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARTIN
Mlle RIVEMALE

TABLEAU DU PERSONNEL DES FACULTES DE MEDECINE GROUPEES DANS L'UNIVERSITE PAUL SABATIER

HONORARIAT

Doyen honoraire
Doyen honoraire
Doyen honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire

M. CALVET
M. BRUSTIER
M. LAZORTHES
M. VALLOIS
M. TAPIE
M. DELAS
M. RISER
M. BUGNARD
M. VINCENT
M. MOREL
M. BOUISSET

Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire
Professeur honoraire

M. CALMETTES
M. THOMAS
M. LAGROT
M. DESFORGES-MERIEL
M. FABRE P.
M. JAHIER
M. SENDRAIL
M. PONS
M. SOREL
M. PLANQUES
M. MARQUES

FACULTE DE MEDECINE DE PURPAN

Doyen : M. BOLLINELLI

PROFESSEURS TITULAIRES

M. ARMENGAUD	Clinique des Maladies Infectieuses
M. AUVERGNAT	Biophysique Médicale A
M. BAISSSET	Physiologie Appliquée et Pharmacologie
M. BAZEX	Clinique des Maladies Cutanées et Syphilitiques
M. BASTIDE	Anatomie
M. BEC	Ophthalmologie
M. BESSOU	Physiologie
M. BOULARD	Pathologie Générale et Médecine Expérimentale
M. BROUSSY J.	Embryologie Générale
M. DALOUS	Clinique Médicale Infantile A
M. DAMBRIN	Pathologie Chirurgicale
M. DARDENNE	Clinique Médicale et Cardiologique
M. DELAUDE	Clinique de Pneumo-physiologie
M. DENARD	Hydrologie Thérapeutique et Climatologie
M. DUCOS	Immunologie
M. ESPAGNO J.	Neuro-Chirurgie
M. FABRE J.	Anatomie Pathologique
M. GADRAT	Clinique Médicale Sud
M. GAYRAL	Psychiatrie d'Adultes
M. GREZES-RUEFF	Médecine Légale et Médecine du Travail

FACULTE DE MEDECINE DE RANGUEIL

Doyen : M. ENJALBERT

PROFESSEURS TITULAIRES

M. ARLET	Rhumatologie
M. BIERME	Hématologie
M. BIMES	Histologie
M. BOUISSEAU	Anatomie Pathologique
M. BRU	Biophysique Médicale B
M. CADENAT	Clinique Stomatologique et Chirurgie Maxillo-faciale
M. CALAZEL	Cardiologie Clinique et Expérimentale
M. CLAUX	Clinique O.R.L. et Chirurgie Maxillo-faciale
M. DARNAUD	Thérapeutique
M. DEODATI	Clinique Ophthalmologique
M. DOUSTE-BLAZY	Biochimie Médicale
M. DUPRE	Dermato-Vénérologie
Mme ENJALBERT	Bactériologie et Virologie
M. ENJALBERT	Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire
M. FICAT	Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie
M. GEDEON	Clinique Chirurgicale
M. GERAUD	Clinique Neurologique et Psychiatrique
M. GUILHEM	Histologie
M. JUSKIEWENSKI	Anatomie Appliquée
M. LAZORTHES G.	Clinique de Neuro-chirurgie

M. GRIMAUD M. LAPORTE J. M. LARENG M. MONNIER M. MONROZIES M. PASQUIE M. PLANEL M. RASCOL M. REGNIER M. RIBAUT M. RUFFIE R. W. VALDIGUIE P.	Clinique Chirurgicale et du Cancer Sémiologie et Clinique Médicale Anesthésie et Réanimation Hygiène et Médecine Sociale Accouchement et Obstétrique Sociale Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie Biologie Médicale Neurologie Clinique Médicale Infantile B Pathologie Médicale Clinique Rhumatologique Biochimie Médicale	M. LE TALLEC M. LHEZ M. MIGUERES M. MONTASTRUC M. PONTONNIER A. M. POULHES M. ROULLEAU	Médecine Interne Cliniques des Maladies des Voies Urinaires Pneumo-Physiologie Physiologie Appliquée et Pharmacologie Clinique Obstétricale Clinique Chirurgicale A et Gynécologie Electro-radiologie
PROFESSEURS SANS CHAIRE (P.S.C.) MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (M.C.A.)		PROFESSEURS SANS CHAIRE (P.S.C.) MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (M.C.A.)	
M. ALSAHEDE (M.C.A.) M. ARBUS (M.C.A.) M. BARTHE (M.C.A.) M. BESOMBES (M.C.A.) M. BOLLINELLI (P.S.C.) M. CATHALA (M.C.A.) M. COLOMBIES (M.C.A.) M. COMBELLES (M.C.A.) M. COMBES (P.S.C.) M. CONTE (M.C.A.) M. COSTAGLIOLA (P.S.C.) M. ESCHAPASSE (P.S.C.) M. ESTRADE (P.S.C.) M. FABRE Jean (P.S.C.) M. FEDOU (P.S.C.) M. FOURNIE A. (M.C.A.) M. GAILLARD (M.C.A.) M. GALINIER (M.C.A.) M. GHISOLFI (M.C.A.) M. GUIRAUD R. (P.S.C.) M. GUIRAUD- CHAUMEIL B. (M.C.A.) M. LACOMME (M.C.A.) Mme LARENG (P.S.C.) M. LARROUY (P.S.C.) M. LAZORTHES F. (M.C.A.) M. MANELFE (M.C.A.) M. PAGES (P.S.C.) M. PASCAL (M.C.A.) M. PONTONNIER F. (MCA) M. PRIS (M.C.A.) M. PUTOIS (M.C.A.) M. SALVADOR (M.C.A.) M. SOLEILHAVOUP (M.C.A.) M. UTREZA (P.S.C.)	Pneumo-Physiologie Médecine Légale et Toxicologie Pédiatrie Physiologie Pneumo-Physiologie Anesthésiologie Hématologie Anatomie et Organogenèse Radiologie Néphrologie Chirurgie Générale Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire Cancérologie Anatomie Pathologique Médecine Interne Rhumatologie Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire Médecine Interne Pédiatrie Biophysique Neurologie O.R.L. Bactériologie - Virologie Parasitologie Chirurgie Générale Radiologie Physiologie Hépto-gastro Entérologie Urologie Hématologie, Maladies du Sang (option clinique) Radiologie Thérapeutique Réanimation - Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie Histologie, Embryologie, Cytogénétique Orthopédie, Traumatologie et Chirurgie Plastique	M. BAYARD (M.C.A.) M. BECUE (M.C.A.) M. BERNADET (M.C.A.) M. BES (P.S.C.) M. BOUNHOURE (M.C.A.) M. CARTON (M.C.A.) Mme DIDIER (M.C.A.) M. DUFFAUT (M.C.A.) M. ESCAT (P.S.C.) M. FABIE (M.C.A.) M. FREXINOS (M.C.A.) M. GAUBERT (P.S.C.) M. GAY (M.C.A.) M. GERAL (P.S.C.) M. GOUZI (M.C.A.) M. JOVER (M.C.A.) M. LAZORTHES Y. (MCA) M. MORON (M.C.A.) M. OHAYON (M.C.A.) M. PONTONNIER G. (MCA) M. PUEL (M.C.A.) M. PUJOL (M.C.A.) M. REGIS (M.C.A.) M. RIBET (P.S.C.) M. ROCCHICCIOLI (M.C.A.) M. RUMEAU (M.C.A.) M. SARRAZIN (P.S.C.) M. SEQUELA (M.C.A.) M. SUC (P.S.C.) M. THOUVENOT (M.C.A.) M. VALDIGUIER (P.S.C.) M. VIRENQUE (M.C.A.)	Endocrinologie Anatomie et Organogenèse Cardiologie Neurologie Cardiologie Cancérologie Bactériologie, Virologie Médecine Interne Chirurgie Générale Stomatologie Hépatologie, Gastro-entérologie Chirurgie Infantile Orthopédie - Traumatologie et Chirurgie Plastique Physiologie Chirurgie Générale Pneumo-Physiologie Neuro-chirurgie Psychiatrie Infantile Immunologie (option bioclinique) Gynécologie, Obstétrique Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire Médecine du Travail Biophysique Hépto-gastro Entérologie Pédiatrie Anatomie Pathologique Chirurgie Générale Parasitologie Néphrologie Biochimie Biochimie Anesthésiologie
AGREGES LIBRES		AGREGES LIBRES	
M. JLEIZES M. SOUQUET		M. ESPAGNO G.	
Pathologie Expérimentale Chirurgie Générale		Obstétrique	

Secrétaire Général de l'Université :

M. PRINEAU

Liste arrêtée le 20 Mai 1975

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE DELAUDE,
Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie,
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez accueilli dans
dans votre cycle d'enseignement de
Spécialité de Pneumologie,

Vous nous faites l'honneur de
présider notre Jury de Thèse,

Veuillez accepter l'expression
de notre respectueuse reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THESE

MADAME LE PROFESSEUR MARIE-BLANCHE LARENG,
Professeur de Bactériologie et de Virologie,
Biologiste des Hôpitaux

Vous avez eu la bonté de bien
vouloir juger notre thèse et de nous
conseiller dans son élaboration,

Veillez accepter notre recon-
naissance pour votre accueil et
l'enseignement que vous nous avez
donné.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBERT BOLLINELLI
Professeur de Médecine Générale et de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux

Tout au long de nos études nous
avons pu apprécier la qualité de votre
enseignement,

Veillez accepter tous nos remer-
ciements pour l'honneur que vous nous
faites en jugeant ce travail.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ANDRE JOVER,
Maître de Conférence Agrégé de Pneumo-Phtisiologie,

Vous nous avez cordialement
accueilli dans votre service, et
tout au long de notre stage et de
nos études nous avons toujours trou-
vé auprès de vous un enseignant
attentif et constamment disponible,

Nous sommes heureux de pouvoir
vous exprimer ici notre sincère re-
connaissance.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN-LOUIS ALBAREDE,
Maître de Conférence Agrégé de Pneumo-Phtisiologie,
Médecin des Hôpitaux

Vous nous avez inspiré dans le
choix de notre sujet de thèse,

Tout au long de son élaboration,
vos conseils nous ont été d'un pré-
cieux concours,

Nous vous prions de croire en
notre sincère et profonde gratitude
pour le bienveillant accueil que vous
nous avez toujours réservé.

A MADAME LE DOCTEUR J. PUEL,

Qui nous a conseillé dans la
rédaction de ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR G. CHABANON,

Qui nous a longuement et pa-
tiemment aidé au cours de l'élabo-
ration de cette thèse,

Son dévouement et sa gentillesse
nous ont été d'un grand secours,

Nous lui en sommes profondément
reconnaissant.

A MADemoiselle LE DOCTEUR L. LAPCHINE

Dont l'aide technique nous a
été précieuse.

INTRODUCTION

La pratique de plus en plus répandue des examens sérologiques à la recherche des causes des pneumopathies aiguës donne actuellement une large place à un certain nombre d'étiologies, dont l'Ornithose, à côté des viroses qui étaient plus fréquemment rencontrées, parmi lesquelles la grippe avait une large place.

10 observations récentes de pneumopathies aiguës et subaiguës, que l'on a pu rattacher à l'Ornithose, nous permettent de faire une mise à jour sur ce sujet.

Après un rappel historique des conditions de découverte de cette affection et de son évolution, nous proposerons un résumé de nos observations.

Nous entreprendrons ensuite une étude bactériologique et une revue générale : épidémiologique et clinique. Nous examinerons les divers moyens de diagnostic et les méthodes de traitement.

Enfin, nous ferons une analyse bioclinique de nos résultats.

HISTORIQUE

La première identification de la maladie remonte à 1879 où RITTER, dans les environs de Zurich, décrit une épidémie grave de pneumo-typhus transmise à l'homme par des oiseaux, des psittacidés, après un arrivage de perroquets venus de Hambourg.

En 1893 on assiste à une épidémie plus importante après un arrivage de perruches d'Argentine.

En 1895 MORANGE consacre sa thèse à la "PSITTACOSE , ou infection spéciale déterminée par les perruches". Le nom est créé.

Avec NOCARD, il isole des ailes et de la moelle osseuse des perruches infestées une bactérie "courte, épaisse, à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie, entièrement mobile. Elle se développe rapidement sur la plupart des milieux solides ou liquides utilisés en Microbiologie, pourvu que la réaction soit neutre ou légèrement alcaline. Elle ne prend pas la coloration de GRAM, ne liquéfie pas la gélatine, ne fait pas fermenter le lactose ni coaguler le lait."

C'est la bactérie de NOCARD, ou *Bacillus Psittacosis*.

On sait maintenant que c'était en fait une *Salmonella*.

Au cours des trente années suivantes, on signale de temps en temps quelques cas sporadiques dont on peut voir la propagation jusqu'en Europe, et en divers pays la psittacose sévit à l'état endémique.

Mais en 1929, 1930, on assiste à une grande pandémie, en France, en Angleterre, aux Etats-Unis.

Les travaux qui s'ensuivent viennent infirmer les thèses de NOCARD.

En 1930, BEDSON, WESTER et SIMPSON utilisent la perruche zébrée et obtiennent des filtrats de produits pathologiques inoculables. La même année, LEVINTHAL, à partir de frottis d'organes et de sérosités péricardiques de perroquets infestés expérimentalement isole des petits corpuscules vivants ; *Microbacterium Multiform Psittacosis*. Plus tard, COLES et LILIE aboutissent au même résultat.

En 1931, on assiste à une épidémie analogue et grave : elle a lieu dans les Iles Féroé, où les habitants capturent et dépècent pour le consommer un oiseau arctique : le pétrel.

RASMUSSEN-EDGE établit que le germe responsable est le même que celui de la psittacose.

Donc en des endroits fort différents, le même germe est retrouvé. On lui attribue le qualificatif de virus à ce moment-là.

Après cette date, le virus est retrouvé dans de nombreuses espèces aviaires : canaris, autres oiseaux domestiques d'importation (MEYER et Coll., 1932).

En 1941, MEYER montre que le pigeon domestique est un hôte fréquent du virus et que son infestation est souvent latente. C'est encore lui qui isole pour la première fois des poumons d'un patient qui avait été en contact avec des pigeons malades un virus semblable à celui de la psittacose.

D'autre part, la pratique de plus en plus répandue des réactions sérologiques montre que on peut lui rattacher la responsabilité de nombreuses pneumopathies d'allure grippale, humaines ou non.

Ces pneumopathies ayant une évolution moins grave que l'affection initialement décrite, MEYER propose de réunir tous ces aspects morbides sous le terme d'ornithose, celui de psittacose étant réservé à l'affection transmise par les perroquets seulement, plus aiguë et plus sévère. Il envisage aussi sous le nom d'ornithose un cadre plus vaste dans lequel interviennent des manifestations générales.

A partir de ce moment, les travaux cliniques, biologiques se multiplient.

FAVOUR, en 1943, donne une description d'ensemble de la maladie.

En 1950, LEPINE souligne que la parenté du virus de l'ornithose avec celui de la psittacose du point de vue de l'immunologie est tellement étroite que ornithose et psittacose ne seraient qu'une même maladie issue d'un même germe ayant des pouvoirs pathogènes différents.

De 1945 à 1953, MEYER identifie 25 souches.

Puis ce sont les travaux de BOUCHER et SAUTTER en 1951-1956, à

LYON, ceux de GERNEZ-RIEUX, VOISIN, LEBLOIS, et RAMON à LILLE en 1955-1959.

Jusqu'en 1964, et même au-delà, on considérait l'agent de l'ornithose comme un virus. Actuellement, ce n'est plus le cas en raison de sa taille, de sa structure, et parce qu'il contient à la fois de l'acide ribonucléique et de l'acide désoxyribonucléique. Mais il est incapable de se développer seul et on ne peut le cultiver qu'à l'intérieur d'une cellule.

Appelé d'abord bactérie, puis virus, il a été considéré par la suite comme agent intermédiaire entre les virus et les bactéries, entre les plus gros virus comme celui de la variole et les plus petites des bactéries, ce qui montrait les difficultés pour l'identifier ; on avait proposé le terme de néorickettsie pour qualifier ce "magnovirus".

Actuellement l'agent de l'ornithose est définitivement rattaché au monde des bactéries et appartient au genre Chlamydia.

REVUE DES OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

C. Paul, 47 ans.

Hospitalisé le 19 avril 1972 pour un épisode pulmonaire aigu puis chronique.

Antécédents : gros tabagisme et éthylisme

Antécédents récents :

En janvier 1972 : épisode fébrile à 40° pendant trois jours sans signes de localisation ;

Examen : amaigrissement récent de quatre kilos,
toux par crises quinteuses depuis trois semaines,
augmentation du murmure vésiculaire du sommet droit.

Examen radiographique : infiltrat et opacité ronde du sommet droit

Biologie : vitesse de sédimentation :

80 mm à la première heure,

120 mm à la deuxième heure,

formule-numération

G.R. : 4 200 000

G.B. : 14 400 dont 71 % de polynuncléaires neutrophiles.

20 % de lymphocytes,

9 % de monocytes.

- réaction d'inhibition de l'hémagglutination :
anticorps résiduels de grippe Hong-Kong relativement

- fixation du complément :

1e 20/4/1972..... 1/128°

1e 05/5/1972..... 1/128°

1e 24/5/1972..... 1/64°

"légère chute du taux des anticorps confirmant la forte possibilité d'une ornithose-psittacose".

Résumé : Bronchopneumopathie avec bronchorrhée trainante.

OBSERVATION N° 2

T. Henri, 63 ans.

Découverte à un examen radiologique systématique d'une opacité sus-diaphragmatique gauche.

Antécédents : tabagisme, (un paquet et demi par jour)
éthylisme,
bronchite chronique.

Examen général : l'examen général est normal.

Radiologie : opacité sus-diaphragmatique gauche faisant corps avec la coupole, arrondie et de dix centimètres de diamètre environ.

Tomographies : opacité de contours flous, qui se retrouve sur les coupes les plus antérieures.

Bronchoscopie : Présence d'un bouchon muqueux de la bronche latéro-basale gauche,

l'aspiration est normale,
la biopsie est normale.

Biologie :

V.S. : 21 mm à la 1^o heure,
47 mm à la 2^o heure.

Formule sanguine : C.R. : 5 010 000.

G.B. : 7 800. dont 76 % de P.M. neutrophiles
14 % de lymphocytes
19 % de monocytes

La recherche de Bacille de KOCH est négative.

Les recherches de : Toxocarose,
Ascaridiose,
Hydatidose, sont négatives.

La réaction de fixation du complément est la suivante :

Le 18/7/1972.....1/16
Le 01/8/1972.....1/16
Le 04/9/1972.....1/8⁺ 1/16

= Anticorps résiduels d'ornithose-psittacose

Evolution : disparition progressive de l'image radiologique

Résumé : Opacité sus-diaphragmatique gauche isolée, découverte par examen systématique.

OBSERVATION N° 3

S. Louis, 79 ans.

Hospitalisé le 5 octobre 1972 pour un point douloureux de la base thoracique antérieure gauche, et une température à 40 degrés.

Examen : il s'agit d'un syndrome pleurétique.

Radiologie : les radiographies pulmonaires confirment le diagnostic de pleurésie, et il existe en plus une opacité systématisée des deux tiers inférieurs du poumon gauche.

Ponction pleurale : elle ramène un liquide séro-fibrineux, contenant :

46 grammes par litre de protides,
800 cellules dont :
67 % de lymphocytes,
100 % de polynucléaires,
17 % de cellules épithéliales.

Un traitement antibiotique par doxycycline entraîne une disparition de la température, une diminution de l'épanchement, mais l'opacité systématisée persiste.

Le malade est transféré dans le service de pneumologie.

Biologie : vitesse de sédimentation

100 mm à la 1^{re} heure,
110 mm à la 2^{re} heure,

Formule-numération :

G.R. : 4.460 000

G.B. : 10200, dont 85 % de P.N.

6 % de lymphocytes,

7 % de monocytes.

La recherche de Bacille de KOCH est négative.

Bronchoscopie : importante dyskinésie obturant presque totalement les orifices lobaires à l'expiration profonde et à la toux, surtout au niveau de la pyramide basale gauche. Il existe une hypersécrétion séreuse. Il n'y a pas de néoformation accessible à l'endoscopie. Le liquide d'aspiration est normal.

Examens sérologiques :

Fixation du complément pour l'ornithose-psittacose :

Le 12/10/1972..... 1/32

Le 27/10/1972..... 1/32

= anticorps résiduels d'ornithose-psittacose.

Evolution : le 12/12/1972, examen clinique normal,
image pulmonaire normale.

Résumé : Pleurésie séro fibrineuse aiguë accompagnée d'une dyskinésie
bronchique.

OBSERVATION N° 4

P. François, 48 ans.

Hospitalisé dans un service de neurologie pour des épisodes
d'absence,
de confusion,
de troubles de mémoire.

Examen neurologique : normal ; en particulier, la ponction lombaire
est normale.

Mais il apparaît très vite : une toux,
une hyperthermie,
une expectoration hémoptoïque,
qui font transférer le malade le 22/9/72 dans le service de
Pneumologie.

L'examen pulmonaire retrouve les mêmes signes précédemment décrits, et
des râles crépitants dans les deux champs pulmonaires.

Radiologie : la radiographie montre une opacité non systématisée à con-
tours flous de la partie inférieure du poumon droit, avec un niveau li-
quide.

Les tomographies ne donnent pas d'autres renseignements.

Biologie : vitesse de sédimentation :

35 mm à la 1^o heure,
72 mm à la 2^o heure,

Formule-numération :

G.R. : 4 350 000
G.B. 13 500, dont 72 % de P.N.
25 % de lymphocytes,
4 % de monocytes.

Il existe une petite hyperglycémie.

Bronchoscopie : la trachée est inflammatoire, remplie de sécrétions
purulentes. Le système bronchique droit est très inflammatoire avec du
pus fétide en abondance. L'éperon lobaire moyen est très oedématisé et
empêche la progression du tube dans la pyramide basale. La biopsie mon-
tre une absence de cellules néoplasiques.

Il pourrait s'agir d'un abcès pulmonaire primitif ou d'un processus tumoral infecté.

Deux autres bronchoscopies sont pratiquées. Elles montrent une diminution progressive des signes inflammatoires, et des sécrétions purulentes.

Les biopsies montrent :

- Le 29/09/1972 : revêtement épithélial en métaplasie pavimenteuse complète sans atypie cellulaire suspecte, autres territoires modérément inflammatoires.

- Le 17/10/1972 : infiltration inflammatoire chronique modérée non spécifique du chorion bronchique.

Entre temps, le malade a été placé sous antibiothérapie, par une association de Gentamycine-Céphalotine, puis par Céphalexine, entraînant une amélioration clinique, radiologique, et bactériologique.

Puis arrivent les résultats sérologiques pratiqués pour l'ornithose-*psittacose* :

Le 25/09/1972..... inférieur à 1/8

Le 09/10/1972..... 1/32

Un troisième prélèvement est effectué le 2/11/1972 :

le titre est à $1/8 \pm 1/16$

Conclusions :

- Il peut s'agir d'un abcès primitif (terrain di...)
l'association avec une ornithose serait fortuite.

- il peut enfin s'agir d'une ornithose décapité...
vue sérologique par l'antibiothérapie et compliquée d'un abcès primitif.

OBSERVATION N° 5

M. Albert, 73 ans.

Motif d'hospitalisation : Le 29/11/1973 , dyspnée d'effort,
toux très importante

Antécédents : bacillose en 1913.
bronchite chronique.

Examen : pas de température.
dyspnée d'effort,
bronchorrhée purulente,
toux quinteuse avec ictus laryngé.
Râles humides dans les deux champs pulmonaires.
Signes d'insuffisance ventriculaire droite.

Radiographies pulmonaires : augmentation des images vasculaires hilaires.

Biologie : - formule-numération :

G.R. : 4 630 000

G.B. : 8 600, dont 61 % de polynucléaires neutrophiles,
31 % de lymphocytes,
3 % de monocytes.

- vitesse de sédimentation :

8 mm à la 1^o heure,
27 mm à la 2^o heure.

Sérologie : - fixation du complément pour l'ornithose

Le 30/01/1973.....1/128⁺ 1/256

Le 16/02/1973.....1/128⁺ 1/256

= titres d'anticorps élevés en faveur d'une ornithose
récente.

Résumé : Broncho-pneumopathie chronique

OBSERVATION N° 6

L. Hyacinthe, 42 ans.

Hospitalisé le 22 septembre 1973 pour pneumopathie aiguë, trainante ayant résisté aux antibiotiques (Pénicilline), avec rechute et persistance d'une image anormale de l'hémithorax droit.

Examen à l'entrée : toux

expectoration muco-purulente,
température persistante à 38°, 38°,5
asthénie,
matité de l'hémithorax droit,
murmure vésiculaire très diminué à droite.

Radio-tomographies : opacité dense, assez bien limitée, collée contre la paroi postérieure dans le segment apical du lobe inférieur droit avec peut-être une réaction contro-latérale ganglionnaire.

Biologie : - vitesse de sédimentation :

68 mm à la 1^o heure,
112 mm à la 2^o heure.

- Formule-numération :

G.R. : 3 890 000

G.B. : 10 200, dont 78 % de polynucléaires neutrophiles,
19 % de lymphocytes,
2 % de monocytes.

Le tableau clinique, les images radiologiques, font penser à une néoplasie.

Bronchoscopie : arbre bronchique normal

aspiration bronchique : absence de cellules néoplasiques.

Biopsie transpariétale : (deux biopsies transpariétales ont été pratiquées).

- 1) réaction de voisinage à un épithélioma nécrosé
ou réaction histiocytaire pseudo-tumorale.
- 2) réaction sclérosante autour d'un foyer infectieux nécrotique.

Le malade est transféré dans le service de chirurgie thoracique en vue d'une thoracotomie exploratrice.

On y pratique avant l'intervention une nouvelle radiographie pulmonaire qui montre une diminution importante de l'image opaque parahilaire droite.

Cette constatation entraîne la décision de surseoir à la thoracotomie exploratrice.

Par ailleurs arrivent les résultats sérologiques pour l'ornithose :

Le 29/09/1973..... $1/2^+ 1/4$.

Le 11/10/1973..... $1/8^+ 1/16$.

= augmentation significative du taux des anticorps en faveur d'une ornithose psittacose récente.

D'autre part on note une amélioration clinique, biologique, et une disparition quasi-complète de l'image radiologique.

L'interrogatoire retrouve :

- la présence au domicile de un canari et de deux chardonnerets; ces oiseaux seraient morts de faim la semaine précédant l'admission à l'hôpital.
- la présence également de poules, canards, pigeons.

Résumé : Broncho-pneumopathie aiguë d'allure pneumonique avec opacité pseudo-tumorale.

OBSERVATION N° 7

L. Solange, 45 ans,

Motif d'hospitalisation, le 2/01/1974 : hyperthermie rebelle aux antibiotiques depuis quatre jours.

Signes cliniques : Hyperthermie à 39°5

Asthénie intense

céphalées fronto-occipitales,

toux sèche, puis productive ; ramenant une expectoration jaunâtre.

nausées mais absence de vomissements,

douleurs abdominales diffuses.

Examen : diminution du murmure vésiculaire aux bases.

Pas de signes méningés.

Examen radiographique : diminution de la transparence au niveau de la base gauche (Examen pratiqué le 02/01/1974).

Cinq jours après apparaît un foyer congestif dans la région hilophrénique gauche.

Biologie : - vitesse de sédimentation :

82 mm à la 1° heure,

128 mm à la 2° heure,

formule-numération :

G.R. : 4 100 000

G.B. : 5600, dont 80 % de polynucléaires neutrophiles

12 % de lymphocytes

8 % de monocytes.

L'interrogatoire retrouve la présence de pigeons et de tourterelles au domicile, ce qui incite à demander une réaction de fixation du complément pour l'ornithose.

La sérologie est la suivante :

Le 09/01/1974.....1/32⁺ 1/64

Le 28/01/1974.....1/32⁺ 1/64.

= plateau d'anticorps à des titres relativement élevés pour l'agent de l'ornithose.

Possibilité d'affection dans les antécédents récents.

Sous traitement antibiotique prolongé par les cyclines (12 jours), l'évolution est rapidement favorable.

Une radiographie pratiquée le 18/01/1974 montre une disparition complète des images pathologiques.

Résumé : Bronchopneumopathie aiguë d'allure grippale.

OBSERVATION N° 8

B. Claudine, 33 ans.

Cette malade n'est pas hospitalisée.

Elle présente un état grippal avec hyperthermie et frissons, mais durant plus longtemps que la normale ;

Les signes pulmonaires sont discrets et se résument à une simple toux sèche.

La radiographie pulmonaire est normale

La formule-numération est normale

Madame B. étant l'épouse d'un vétérinaire, une sérologie pour l'ornithose est demandée.

Résultats :

Le 24/01/1975..... 1/16

Le 24/02/1975..... 1/64

Un traitement antibiotique par les cyclines entraîne une disparition rapide des signes cliniques.

Résumé : Pneumopathie aiguë d'allure grippale.

OBSERVATION N° 9

H. Jean, 61 ans.

Hospitalisé le 15 avril 1975 pour pneumopathie du poumon droit.

Antécédents : état cyclothymique,
 phlébite et embolie pulmonaire.
 artérite des membres inférieurs.

Histoire clinique :

- syndrome infectieux brutal avec frissons et température à 40°.
- Dyspnée discrète,
- point de côté droit,
- absence de toux.

Examen : matité de la partie supérieure de l'hémithorax droit,
 râles bronchiques discrets de cette partie.

Radiographie : opacité non systématisée du lobe supérieur droit.

Biologie : vitesse de sédimentation :

112 mm à la 1^o heure,
 118 mm à la 2^o heure,

Formule-numération :

C.R. : 3 970 000
 G.B. : 7 000, dont 79 % de P.N.
 12 % de lymphocytes,
 9 % de monocytes.

La recherche de Bacille de KOCH est négative.

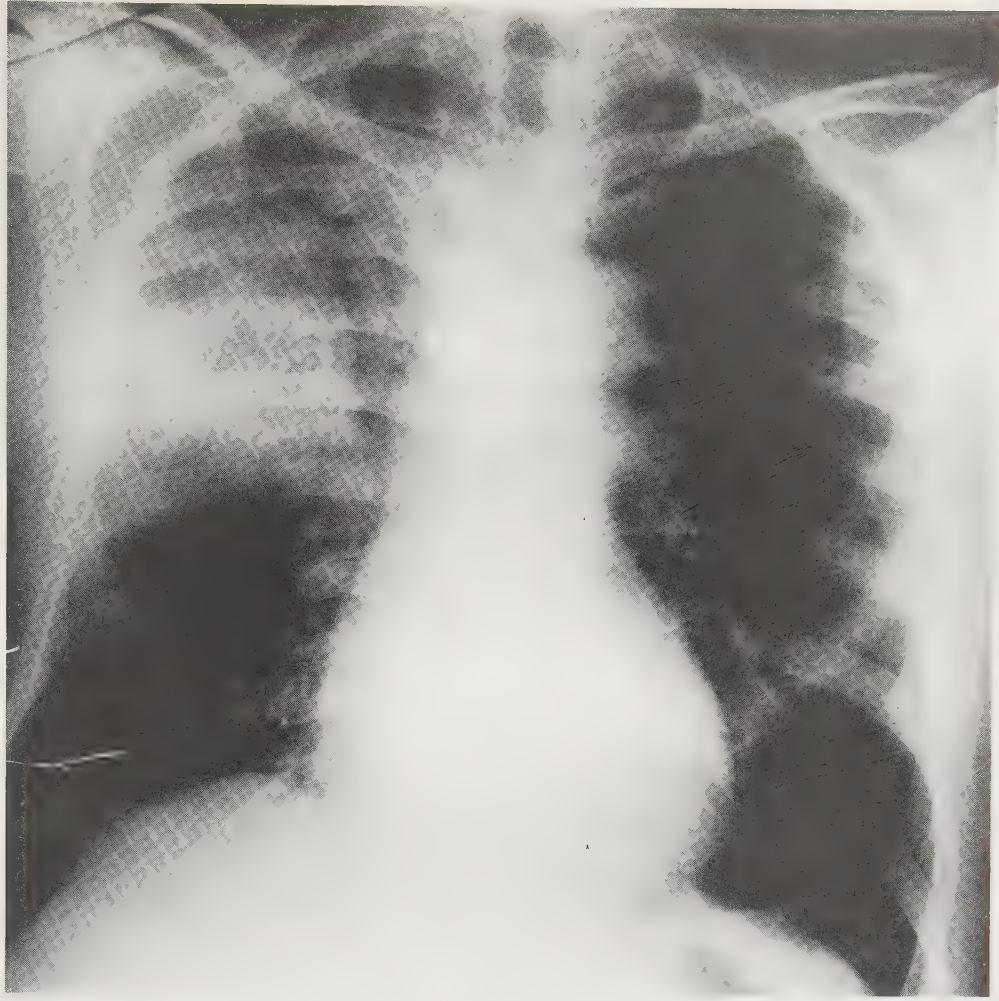
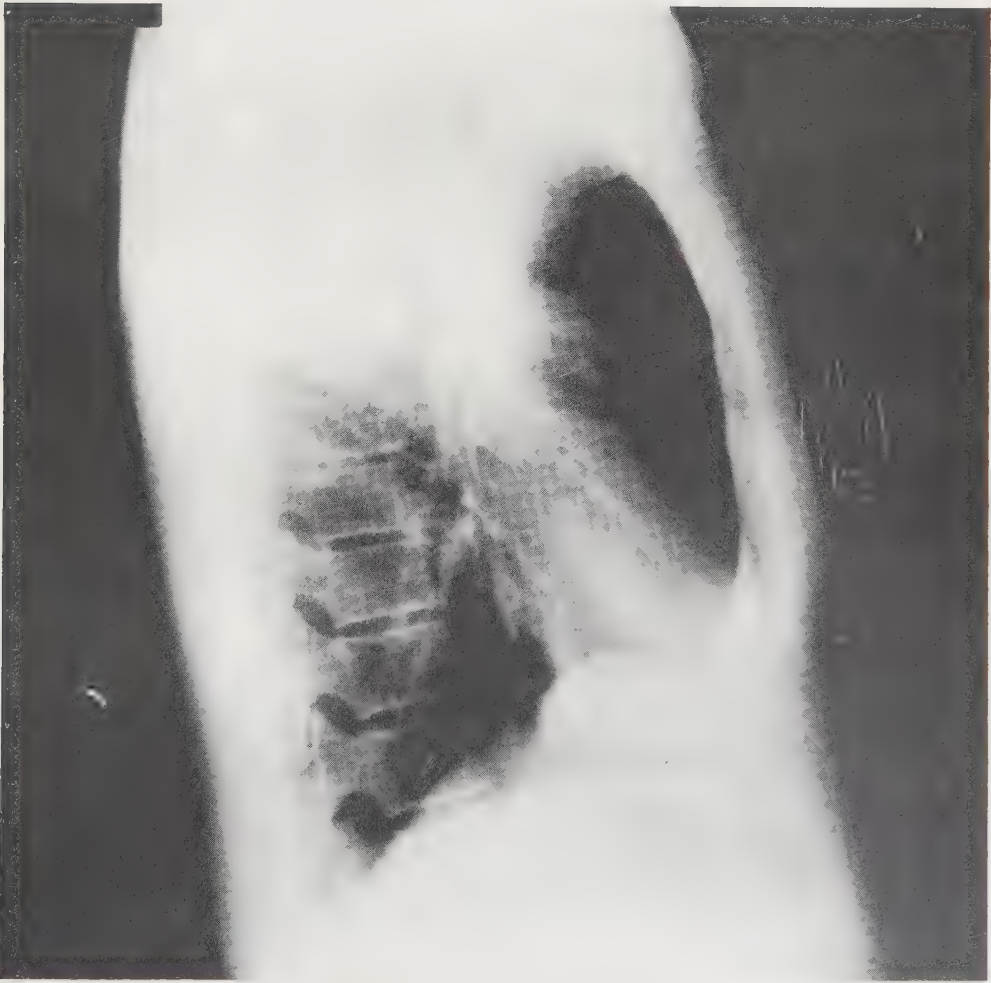
L'évolution est rapidement favorable, avec normalisation de la température et de l'image radiologique en quelques jours.

Sérologie virale :

Le 16/04/1975.....1/16⁺ 1/32
 Le 24/04/1975.....1/256⁺ 1/512.

= élévation du titre des anticorps significative d'une ornithose récente.

Résumé : Pneumopathie aiguë d'allure grippale.



radiographies pulmonaires
face et profil
(cas n° 9)

OBSERVATION N° 10

C. Gilbert, 54 ans.

Hospitalisé le 26/01/1974 pour hyperthermie récidivante malgré plusieurs antibiothérapies, et une toux chronique.

L'interrogatoire retrouve une poussée récente deux jours avant, avec :

début brutal,
toux quinteuse,
frissons et transpirations
courbatures
épistaxis.

L'examen montre des signes de condensation de la base pulmonaire gauche,

Les radiographies révèlent une opacité non systématisée, floue de la base gauche, accompagnée d'un comblement discret du sinus diaphragmatique gauche.

Biologie : vitesse de sédimentation :

105 mm à la 1^o heure,

112 mm à la 2^o heure.

Formule-numération : Leucocytose à polynucléaires neutrophiles.

Les hémocultures sont négatives.

L'examen des expectorations montre une flore à germes banaux.

La réaction de fixation du complément pour l'ornithose est pratiquée :

Le 29/01/1974..... < 1/8

Le 05/02/1974..... 1/8⁺ 1/16

L'interrogatoire révèle la présence de pigeons.

Résumé : Pneumopathie aiguë d'allure pneumonique.

ETUDE BACTERIOLOGIQUE

I - CLASSIFICATION ET NOMENCLATURE

II - PROPRIETES GENERALES

- 1) Propriétés physiques et structurales
- 2) Composition chimique.
- 3) Structure antigénique.
- 4) Cycle de développement.
- 5) Mode de division.

LES AGENTS DE L'ORNITHOSE-PSITTACOSE

De par certains de leurs caractères, ces micro-organismes ont été longtemps considérés comme des virus. Ultérieurement, le qualificatif d'Intermédiaire leur fut conféré, marquant par là même l'impossibilité qui existait de les classer au sein du monde bactérien ou viral.

Actuellement, les agents de l'Ornithose-Psittacose sont définitivement rattachés au monde des bactéries. Cependant les techniques d'étude qui leur sont appliquées s'apparentent davantage à celles de la Virologie (5).

I - CLASSIFICATION ET NOMENCLATURE

- BERGEY's manual (1957)

Les agents de l'Ornithose-Psittacose sont inclus dans l'ordre des rickettsiales qui comprend deux familles principales :

- 1) la famille des Rickettsiaceae.
- 2) la famille des Chlamydiaceae.

La famille des Chlamydiaceae elle-même subdivisée en deux genres :

- le genre *Miyagawanella* comprenant les agents de l'Ornithose-Psittacose et de la Lympho-granulomatose vénérienne.
- le genre *Chlamydia* comprenant l'agent du Trachome et des conjonctivites à inclusions (agents TRIC).

- Actuellement, l'usage prévaut de regrouper l'ensemble de ces deux genres sous le terme général de *Chlamydia* et ce d'autant plus qu'en 1965, deux auteurs, GORDON et QUAN proposent une nouvelle classification comprenant deux sous-genres A et B au sein du genre *Chlamydia*.

- sous genre A, qui comprend

- 1) Les agents TRIC
- 2) Les agents LGV.

Ces agents, parasites stricts de l'homme, portent le nom de LYTRIC.

et 3) d'autres agents.

Tous les membres du sous-groupe A sont caractérisés par les faits suivants :

- leurs inclusions intracytoplasmiques sont groupées et entourées d'une matrice de glycogène ;
- ils sont tous sensibles à l'action de la sulfadiazine.

- Le sous-genre B qui comprend :

- 1) Les agents de l'Ornithose-Psittacose.
 - 2) les autres agents responsables d'infections animales : génitales et articulaires, d'avortements chez les ovins et les bovins, de méningo-pneumonies.
- l'aspect des inclusions est beaucoup plus diffus ;
 - il n'y a pas de matrice de glycogène ;
 - enfin, ils résistent à l'action de la sulfadiazine.

- BERGEY's manual 1974 (4)

Cette dernière classification propose :

dans l'ordre des Chlamydiales
la famille des Chlamydiaceae ;
au sein de cette famille, elle distingue :
le genre I, dans lequel deux espèces clé apparaissent :

- Chlamydia Trachomatis
- Chlamydia Psittaci.

- Relations des Chlamydia avec les virus.

Les Chlamydia ont été longtemps considérées comme des virus, et cela pour deux raisons :

1) leur taille,

inférieure à celle des plus petites bactéries, et comparable à celle des plus gros virus (350 milli-microns, comme les Poxvirus) - d'où leur nom ancien de magnovirus.

2) leur parasitisme cellulaire obligatoire,

En effet, elles ne peuvent se développer sur des milieux de culture inertes. Mais ces deux caractères ne pouvaient à eux seuls maintenir les Chlamydia dans le monde viral, ce d'autant plus qu'elles ne répondent pas aux critères de définition proposés par LWOFF en 1957.

Les critères de LWOFF sont : (5)

- 1) les virus ne possèdent qu'un seul type d'acide nucléique ;

les Chlamydia possèdent deux types d'acide nucléique comme les bactéries (ADN-ARN).

- 2) Les virus se reproduisent à partir de leur matériel génétique par duplication.

les Chlamydia se reproduisent par fission binaire comme les bactéries.

- 3) Les virus sont dépourvus des enzymes utilisant l'énergie potentielle du milieu pour assurer leur besoins énergétiques ;

- d'une part l'étude de l'activité métabolique des Chlamydia a permis d'isoler certains enzymes (Carboxylases, racémases, etc...) et d'autre part de préciser par extension leurs relations avec la cellule hôte lors de leur multiplication.

Il apparaît que leur parasitisme cellulaire, bien qu'obligatoire ne soit pas aussi strict que celui des virus. Certaines synthèses sont effectuées et cela même en dehors de toute cellule hôte. Néanmoins, l'hôte cellulaire semble indispensable au développement de tels agents.

- Relations des Chlamydia avec les bactéries

Comme les bactéries, les Chlamydia

- possèdent donc deux types d'acide nucléique,
- se multiplient par fission binaire,
- présentent une paroi rigide analogue à celle des bactéries GRAM négatif par sa structure et sa composition chimique,
- possèdent un appareil nucléaire dépourvu de membrane,
- offrent une sensibilité importante à l'action de certains antibiotiques.

BURNET en 1960, et MOULDER, en 1966 ont proposé d'en faire des descendants dégénérés des bactéries GRAM négatifs.

II - PROPRIETES GENERALES

1) Propriétés physiques et structurales

On peut noter pour les Chlamydia :

a) diverses propriétés physiques

- leur sensibilité à la chaleur,

elles sont détruites par le chauffage à 56° C durant cinq minutes et ne se conservent pas à 37° C plus de 24 à 36 heures.

- leur atténuation par la glycérine à 50 %

- leur sensibilité aux ultra-violets ;

- leur résistance au froid et aux antiseptiques (sauf le formol) ;

- enfin elles sont sensibles à l'action de certains antibiotiques et tout particulièrement des cyclines.

b) Les propriétés structurales

Une structure pariétale (cell wall) a été mise en évidence dans les différents éléments rencontrés.

Tous les travaux semblent confirmer qu'il s'agit d'une paroi analogue à celle des bactéries GRAM négatif.

Plusieurs arguments plaident en faveur de ce type de paroi :

1) L'ultrastructure à double feuillet (unit membrane).

2) La composition chimique est analogue à celle des GRAM négatif.

3) La présence de précurseurs de synthèse du peptidoglycane :

- acide muramique,

- acide diaminopimélique (DAP).

2) Composition chimique.

On trouve dans les Chlamydia :

1) Des acides nucléiques, ADN et ARN.

2) Des protéines

environ 60% des constituants cellulaires.

3) Des lipides :

surtout sous forme de phospholipides,
de lécithines,
de graisses neutres.

Pas de Cholesthérol.

3) Structure antigénique

Bien que tous les agents du genre Chlamydia soient très proches du point de vue antigénique, cette structure demeure complexe. Néanmoins plusieurs antigènes peuvent être reconnus aux corps élémentaires des agents de l'Ornithose.

1) Un antigène surface, thermolabile (détruit à 60°C).

Il est soluble dans le phénol, et de nature protidique.

Il possède en outre une spécificité de souche ; les anticorps correspondant réagissent avec les souches homologues.

2) Un antigène thermostable, soluble dans l'éther et de nature glucidolipidique.

Sa spécificité commune à tous les agents du groupe OP-LGV, fait de cet antigène celui le plus largement utilisé dans les réactions sérologiques.

3) Une hémagglutinine soluble, qui est liée à l'antigène de groupe. Elle peut hémagglutiner les hématies de certains volatiles.

4) Une toxine est associée aux corps élémentaires. Très instable, (neutralisée à 37°C), elle possède des propriétés neurotoxiques. Administrée par voie intra-cérébrale à la souris, elle provoque sa mort.

Antigénique après atténuation par le formol, son injection au lapin déclenche l'apparition d'anticorps antitoxine neutralisants.

Cette toxine est retrouvée aussi bien parmi les agents OP que ceux de la LGV. Elle sert au typage des souches.

4) Cycle de développement (13)

La forme infectieuse est représentée par le corps élémentaire (CE), limité par un double système membranaire. C'est une cellule de 0,3 micron de diamètre et qui possède un nucléoïde dense en position excentrique.

A la suite d'une différenciation sur place, il se transforme en corps initial (CI), plus volumineux (1 micron de diamètre), constitué d'une région périphérique riche en ribosomes et d'une zone centrale moins dense.

C'est à ce stade que la division de l'agent de l'Ornithose intervient, donnant naissance à un amas de cellules initiales immatures qui constituent l'inclusion cytoplasmique.

Après une ultime transformation, la cellule initiale immature devient corps intermédiaire (Cm), véritable forme de passage entre les corps initiaux et les corps élémentaires. Cette phase serait sensible à l'action de la pénicilline (37).

Après éclatement de la cellule infectée, les corps élémentaires nouvellement formés vont se fixer sur d'autres cellules voisines et propager l'infection.

Le déroulement complet de ce cycle a lieu en 48 heures environ.

5) Mode de division

Le corps initial se divise selon un mode binaire. Mais à l'opposé des bactéries, il s'agit d'une division qui intéresse des formes immatures.

EPIDEMIOLOGIE DE L'ORNITHOSE

L'ornithose est maintenant reconnue facilement depuis le développement des recherches sérologiques systématiques.

D'abord considérée comme une rareté, une curiosité, elle a dépassé en quelques années les étroites limites qu'on avait voulu lui assigner.

Elle était en extension dans les années 60 aux Etats-Unis, où elle régresse actuellement. Elle existe au Danemark, en Allemagne, en URSS. Elle a été signalée dans les territoires Africains et au Proche-Orient.

En France elle a été bien étudiée dans la région parisienne, du Nord et de Lyon.

A Paris, LEPINE et SAUTTER (27) ont identifié l'atteinte par la présence d'anticorps au cours d'une enquête portant sur les pigeons chez 70 % d'entre eux. Ils estiment que en 1951, 6 % des pneumopathies non tuberculeuses étaient dues à l'ornithose, chez l'homme.

A Lille, GERNEZ-RIEUX (16) retrouve 7,80 % des réactions positives, et à Lyon, SOHIER, publie des chiffres identiques.

Une récente enquête toulousaine montre une atteinte de l'ordre de 5 % dans la région (45).

REPARTITION ZOOLOGIQUE

Le réservoir de germes le plus répandu est de l'aviarose du pigeon. Mais on retrouve également de nombreux oiseaux d'agrément : canaris, perruches, tourterelles, colombes, serins ; des oiseaux sauvages comme le pétrel et la mouette, des oiseaux de basse-cour : canaris, oies, dindes, poulets, faisans et dans ces cas l'ornithose prend l'allure de véritables épidémies.

Mais cette localisation aviaire n'est pas exclusive et de nombreux autres animaux familiers de l'homme ont été retrouvés contaminés : chiens chats et animaux d'élevage : bovins, ovins, porcs, chevaux, atteints par la maladie ou porteurs sains. C'est une notion qu'il peut être utile d'avoir à l'esprit dans la recherche d'une étiologie.

Cette répartition est en pleine extension : les causes en sont multiples :

- l'intensification des méthodes d'élevage industriel,
- la vogue de l'élevage et du commerce des oiseaux d'agrément ou en cages,
- un relâchement des lois sur l'importation, voire une importation clandestine (surtout pour les perroquets et les perruches). (12).

Chez l'animal, la maladie a des aspects variés avec :

- soit des signes d'infection pulmonaire ou générale, accompagnée d'une diarrhée abondante, et entraînant la mort dans un tableau de paralysies ou de phénomènes convulsifs ;
- soit une forme inapparente, mais les germes sont éliminés dans les fèces (12).

EPIDEMIOLOGIE HUMAINE

Chez l'homme, on peut essayer de dégager des notions plus précises d'épidémiologie concernant l'époque de l'année à laquelle survient l'affection, l'âge, le terrain les conditions de vie.

L'infestation ornithosique semble possible tout au long de l'année. Certains ont pu déceler une recrudescence printanière, mais nous le verrons, cette incidence peut être rattachée à des contingences professionnelles. Une étude toulousaine montrait une atteinte accrue lors des saisons froides (20 cas sur 28). (9).

L'âge des sujets atteints ne semble pas intervenir ; dans les séries étudiées, la plupart des cas sont des adultes d'âge mûr, mais ni l'adulte jeune ni l'enfant ne sont épargnés (9).

Le terrain semble jouer un rôle : sa qualité peut faciliter ou non l'éclosion de l'ornithose et parfois modeler son évolution. Ce fait a été constaté maintes fois tant en pathologie humaine (travaux de GERNEZ RIEUX chez les mineurs du Nord) (16) qu'en expérimentation animale (étude de Jeanne ORFILA sur la souris) (36). On peut ainsi retenir surtout les pneumoconioses, les bronchites chroniques, les tuberculoses.

En général, les populations soumises au risque ornithosique sont différemment appréciées. Certains auteurs insistent sur le rôle des collectivités de jeunes adultes (militaires) (BOUCHER et PERNOD). Les populations minières et colombophiles du Nord de la France ont été bien étudiées par GERNEZ-RIEUX. (15). Le milieu agricole est facilement retenu, et plus particulièrement le personnel des entreprises d'élevage industriel de volailles. Dans ce cas la notion de contagion est facilement retrouvée.

Ailleurs, elle est beaucoup plus difficile à rechercher ; la bénignité habituelle de la maladie, actuellement, fait que la guérison des malades hospitalisés survient avant l'arrivée des résultats sérologiques, qui, on le sait, doivent être pratiqués à au moins quinze jours d'intervalle pour être significatifs, et le diagnostic n'est porté dans la plupart des cas que rétrospectivement.

GORET a défini trois types de circonstances épidémiologiques : (19)

1) l'ornithose des éleveurs d'oiseaux, des travailleurs de laboratoire, (45) des vétérinaires qui constitue une zoonose professionnelle. (la déclaration est obligatoire).

Tous les animaux sont en cause, on l'a vu, mais tout particulièrement les canards et les dindes.

En Tchécoslovaquie, une épidémie qui a touché les canards a fait 600 morts sur 2 000 animaux malades et a atteint 139 employés (22).

- L'atteinte due aux dindons semble plus grave ; aux Etats-Unis, où elle a été particulièrement répandue, elle survient surtout en mars et en avril au moment de la sélection et en décembre au moment de l'abattage.

2) Une zoonose accidentelle, dont l'exemple est fourni par la maladie des habitants des îles Féroé consommateurs de pétrels arctiques. Cette épidémie, en 1930, a atteint les femmes et on a dénombré 186 cas et 39 décès. (22).

3) Une zoonose d'agrément, due à un animal domestique malade ou à un pigeon urbain ;

On assiste alors à une allure :

- soit sporadique et sans extension,

- soit évoluant par petites épidémies, touchant un quartier, voire une ville.

LES MODES DE TRANSMISSION

Dans tous ces cas de contagement retrouvé ou probable, la transmission se fait le plus souvent par inhalation.

Cette transmission peut être directe ou indirecte ;

- elle est directe, par inhalation de germes en suspension dans l'atmosphère professionnelle, dans les cages.

La voie digestive ou cutanée est possible, mais reste rare : absorption de viandes infectées d'oiseaux, ou d'éléments contaminés, comme peut-être les laitages crus ; et l'on peut citer ici le bouche à bec des anciens éleveurs de volailles (22).

- La voie cutanée est possible au niveau de plaies souillées et mal protégées, de griffures, de morsures ; ce mode de contamination semble plus fréquent chez les animaux eux-mêmes (morsures, alimentation commune). (12).

- dans d'autres cas la contamination se fait de manière indirecte, par inhalation de germes fixés sur des poussières ou contenus dans les excréments d'animaux. Ces déjections ou poussières peuvent sous l'influence atmosphérique se propager à distance. Cette notion explique le fait que des malades ont pu être retrouvés porteurs d'une ornithose alors qu'une enquête étiologique sérieuse n'a pu mettre en évidence un contagement certain (et il suffit parfois d'une exposition brève : transport d'une cage, simple visite, par exemple, pour être contaminé). Il ne faut pas oublier non plus que la transmission par des animaux autres que des oiseaux est possible.

La transmission inter-humaine a été signalée, mais elle reste rare, c'est une zoonose avec infestation humaine accidentelle.

Mais pour certains (ISOARD) (22), l'ornithose, de zoonose pure où l'homme était une impasse épidémiologique, serait en voie de devenir une anthropozoonose ; ils appuient leurs conclusions sur divers faits :

- la présence de la maladie en différentes parties du monde (Amérique, Arctique, Afrique, Proche-Orient). Son extension au monde animal autre que aviaire, avec l'immense réservoir potentiel de germes qu'il représente, l'existence de cas inter-humains.

La réceptivité humaine à la maladie semble totale.

Chez le perroquet, on assiste parfois à un état de prémunition. L'immunité est solide et durable.

On peut observer une certaine immunité (ISOARD 22) chez l'homme, peut-être due à des atteintes antérieures passées inaperçues.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET POUVOIR CYTO-PATHOGENE

Les constatations anatomiques ont porté sur tous les organes (11). Le poumon est le siège de lésions disséminées : on y observe des zones d'hépatisation grises ou rouges. Le contenu des alvéoles apparaît très varié : certaines contiennent seulement un exsudat séro-fibrineux, d'autres des globules rouges, des lymphocytes ou des macrophages.

Sur les plèvres on peut noter des pétéchies, un exsudat séro-fibrineux.

Les lésions de la muqueuse bronchique ont été particulièrement étudiées par GERNEZ-RIEUX et ses collaborateurs lors de bronchoscopies avec biopsies bronchiques (16). Ils ont pu établir une schématisation des lésions à un stade précoce et tardif de la maladie, bien qu'il y ait intrication des aspects anatomiques.

- Dans un premier stade : la muqueuse est constamment altérée ; elle est le siège d'une desquamation ou d'une transformation massive en cellules caliciformes. La sous-muqueuse est très inflammatoire et il existe un afflux cellulaire important sans spécification.

- A un stade plus avancé, l'inflammation est notablement moins marquée. Le revêtement superficiel demeure altéré : desquamation et transformation muqueuse. La sous-muqueuse est encore oedématiée et congestive, les éléments cellulaires qui l'envahissent sont plus denses lymphocytes, macrophages, histiocytes et fibroblastes. Enfin on peut trouver des bandes de sclérose.

Le Foie

Il peut être augmenté de volume et présente des zones de dégénérescence. Les cellules de KUPFFER, contiennent des hématies phagocytées et plus rarement des corps élémentaires.

La Rate

Elle est congestive et l'examen montre des amas de corps élémentaires dans le cytoplasme des macrophages.

Le rein et le système nerveux sont habituellement normaux ; cependant les quelques observations anatomiques rapportées au cours d'ornithose à manifestations neurologiques font état de lésions témoignant de perturbations vasculaires encéphaliques : congestion, oedème, hémorragies microscopiques. Des inclusions intra-cytoplasmiques ont été observées dans la pie-mère au cours de méningites (WALTON).

ETUDE DU POUVOIR CYTO-PATHOGENE (5)

Lorsqu'une culture de cellules sensibles est infectée par des agents de l'ornithose, presque chaque cellule est tuée dans l'espace d'un seul cycle de développement, soit 48 heures environ.

Parfois des taux accélérés de mort de la cellule ont été enregistrés autour de 10 à 15 heures après l'infection.

Cependant quelques cellules infectées se multiplient et donnent naissance à des cellules filles non infectées.

Des infections chroniques ont été obtenues en culture et des infections peuvent survenir dans des conditions naturelles ou expérimentales.

CROCKER, en 1965 a proposé deux hypothèses pour expliquer la mort de la cellule :

1) l'inhibition de la synthèse du DNA par production d'un facteur bloquant cette synthèse dans le noyau de la cellule.

2) Compétition entre le noyau de la cellule et le parasite pour les sources d'énergie cytoplasmique et les précurseurs exigés pour la synthèse du DNA.

ETUDE CLINIQUE DE L'ORNITHOSE

I - LES MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES

- Etude clinique.
- Etude radiologique.
- Etude bronchoscopique.
- Etude bronchographique.

II - LES AUTRES MANIFESTATIONS

- Les cardiopathies
- Les atteintes neurologiques.
- Les atteintes ganglionnaires.
- Les atteintes cutanées.
- Les autres atteintes.

ETUDE CLINIQUE DE L'ORNITHOSE

Les premières et plus fréquentes manifestations décrites sont pulmonaires. Mais au fur et à mesure des progrès dans la connaissance de la maladie, diverses autres localisations ont pu être incriminées, du fait de leur association avec des symptômes respiratoires. La forme typhique, qui n'est pas une forme à localisation particulière mais bien due à l'accentuation des signes généraux de la maladie peut être rattachée au cadre des manifestations respiratoires. C'est d'ailleurs cet aspect de l'ornithose qui est le plus spectaculaire et qui a attiré l'attention lors des premières atteintes.

Peu à peu, avec les progrès de la biologie, on a observé des sérologies positives pour l'ornithose, lors d'atteintes péricardiques, myocardiques, neurologiques, ganglionnaires, même hépatiques, isolées ou associées à des atteintes respiratoires ou entre elles.

Nous étudierons en premier lieu les formes respiratoires, les plus fréquentes, puis les autres manifestations.

LES MANIFESTATIONS RESPIRATOIRES

Au sein des atteintes qu'elle entraîne l'ornithose peut présenter plusieurs tableaux. Tout est possible, depuis la simple hyperthermie avec toux passagère, jusqu'aux grands foyers de condensation, troubles de ventilation, pleurésies.

Les auteurs qui ont rapporté les séries les plus longues (GERNEZ-RIEUX, 41 cas, HAGUENAUER, 33 cas) se sont efforcés de dégager une systématisation, mais leurs conclusions ne sont pas rigoureusement superposables. (16) (20).

La notion de contagion, on l'a vu, est la plupart du temps impossible à préciser.

L'incubation est donc très difficile à évaluer. On peut cependant dire qu'elle est comprise entre un intervalle de une à trois semaines.

Une des formes qui semble avoir été le plus souvent rencontrée dans la série de GERNEZ-RIEUX est la forme pneumonique.

Le début est assez rapide, avec apparition d'un malaise général, de céphalées, d'une hyperthermie à 39 degrés au moins, d'une toux sèche, rebelle ramenant bientôt une expectoration muqueuse le plus souvent, puis muco-purulente, due à des surinfections. Cette expectoration est dans quelques cas hémoptoïque, faite de simples crachats striés de sang, ou plus abondante. Nous avons retrouvé un cas d'hémoptysie de très faible importance dans notre série.

L'examen clinique est relativement pauvre.

- Outre l'amaigrissement assez fréquent, allant parfois jusqu'à 6 ou 7 kilos, il retrouve :

- soit des râles sous-crépitaux dans les bases ou dans une aisselle,
- soit une participation pleurale, rare, mais revêtant tous les aspects.
- enfin, il est souvent normal.

Nous avons relevé quatre cas de cette forme dans notre étude.

L'ornithose peut revêtir une allure grippale

Ces formes qui ont été décrites, avec céphalées, myalgies, asthénies, sont assez rares semble-t-il en milieu hospitalier et seraient plus fréquentes qu'on ne le croit, car elles n'entraînent le plus souvent qu'une prescription de repos à domicile. Nous avons retrouvé un cas de ce type dans notre série, chez une personne qui n'avait pas été hospitalisée.

D'autres fois on n'assiste qu'à une simple élévation thermique et à une toux passagère.

HAUSSMAN, en Allemagne de l'Ouest, a colligé 48 cas de sérologie positive sur lesquelles 12 étaient absolument latents.

Beaucoup plus inquiétant est le pneumo-typhus.

Plus rare actuellement, il est responsable de tous les cas mortels ou presque qui ont émaillé les grandes épidémies, et est à l'origine de la distinction, aujourd'hui remise en cause, entre l'ornithose, bénigne, et la psittacose, nettement plus grave. On a vu que le même germe est en cause, mais que des particularités pathogéniques peuvent expliquer les modes de relation différents avec l'hôte.

Le début est caractérisé par une élévation rapide de la température à 40 degrés, avec frisson, obnubilation accompagnée de vomissements, de diarrhées.

Les signes pulmonaires s'accroissent, et l'examen révèle des condensations en foyer.

A l'obnubilation s'ajoutent par la suite des signes méningés plus nets, ou des signes d'irritation pyramidale.

A côté de cette forme aiguë et grave, on peut avoir affaire à une atteinte chronique ou plutôt subaiguë, que HAGUENAUER nomme "bronchite trainante" ; la toux est tenace, souvent coqueluchoïde, évoluant depuis plusieurs semaines ; la température est normale ou subnormale. Mais l'anamnèse retrouve souvent dans les semaines qui ont suivi, un épisode aigu. Cette forme est assez fréquente, nous en avons retrouvé deux dans notre série.

Dans tous ces cas, la symptomatologie n'a rien de spécifique. Son seul mérite est d'attirer l'attention sur les voies respiratoires, et de faire pratiquer un examen radiologique, qui est plus explicite.

ETUDE RADIOLOGIQUE

L'image la plus fréquemment retrouvée est celle d'infiltrats.

Les plus démonstratifs représentent la pneumopathie hilifuge de GLANZMANN, avec véritable hile explosif.

Leur topographie n'est pas univoque ; ils peuvent siéger dans tous les territoires, bases, sommets, mais on les retrouve un peu plus souvent dans les deux bases et au lobe moyen. Ils se présentent sous la forme d'une image floue, mal délimitée ; les tomographies ne sont pas plus explicites.

On peut avoir d'autres fois des images systématisées à un lobe ou à un segment pulmonaire, allant de pair avec un foyer de condensation pulmonaire à l'examen clinique. Ces opacités peuvent aussi être arrondies, pseudo-tumorales ; nous en avons eu deux dans notre série, dont une découverte à un examen systématique, muette cliniquement.

Les atteintes ganglionnaires sont assez fréquentes.

Associées aux infiltrats dans la pneumopathie de GLANZMANN et difficiles à différencier au sein des gros hiles même en tomographies, elles peuvent être isolées, donner des images bilatérales, polycycliques, ou une simple intumescence hilaire que seule la tomographie pourra analyser.

Les atteintes pleurales sont rares mais existent.

Parfois soupçonnées par la clinique, elles se manifestent par un comblement en général peu important du cul-de-sac. Elles peuvent être associées aux images ganglionnaires (HAGUENAUER) (20) ou parenchymateuses. Le liquide pleural est séro-fibrineux, à formule mixte. Nous avons eu une observation de pleurésie dans notre étude.

D'autres images ont également été décrites :

- images réticulo-nodulaires bilatérales ;
- opacité au sein d'un infiltrat.

Enfin, les troubles de ventilation.

Ils ont été particulièrement bien étudiés par GERNEZ-RIEUX qui en a retrouvé un nombre élevé dans sa série (6 sur 41).

La radiographie montre des opacités lamellaires, rappelant l'até-

lectasie en bandes de FLECHNER.

Elles semblent assez fréquentes chez les mineurs de charbon, chez qui préexistent en général des lésions.

Ces atélectasies signent l'atteinte bronchique de l'ornithose.

ETUDE BRONCHOSCOPIQUE

La toux, les expectorations, les troubles de ventilation, les hémoptysies, traduisent une atteinte bronchique, et nous avons vu que un des aspects cliniques les plus fréquents était une bronchite traînante. Il pouvait être intéressant de voir ce que la bronchoscopie pouvait apporter comme renseignements.

C'est toujours GERNEZ-RIEUX, ainsi que BOUCHER et SAUTTER qui ont le plus contribué à cette étude. Et avec eux, on peut constater, au cours de bronchoscopies pratiquées dans les premiers jours de la maladie, trois aspects :

1) L'inflammation bronchique diffuse dans le territoire de la maladie ;

- la muqueuse est rouge, saigne au contact,
- il n'y a pas d'oedème.
- les éperons sont libres,
- et il existe une sensibilité tussigène très importante qui en général ne permet pas une exploration poussée.

2) Les mêmes caractéristiques sont observées,

- mais il existe un oedème important et sur les éperons le calibre des bronches est diminué, favorisant les troubles de ventilation.

3) A un dernier stade, apparaissent des foyers de surinfection à pyogènes banaux.

Ces lésions peuvent persister plusieurs semaines et plus longtemps, si un traitement spécifique n'est pas instauré rapidement.

La pathologie expérimentale a d'ailleurs décelé chez l'animal des lésions bronchiques et péri-bronchiques avec présence dans les cellules de corps élémentaires caractéristiques.

ETUDE BRONCHOGRAPHIQUE

Les bronchographies pratiquées dans certains cas d'atteinte bronchique ont permis diverses constatations :

- trouble de pénétration du produit de contraste dans les territoires atteints,

- petites altérations des contours : bronchectasies fonctionnelles qui rappellent celles de la coqueluche, ou spasmes multiples analogues à ceux rencontrés dans l'asthme.

Les mécanismes de ces troubles sont mal connus; peut-être existe-t'il des phénomènes neurovégétatifs qui entraîneraient un spasme bronchique et une dilatation capillaire. Ces aspects sont en général réversibles, mais on ne dispose pas de documents qui permettraient de donner à l'atteinte ornithosique une responsabilité dans la genèse de certaines bronchectasies.

Dès 1945, KAY avait insisté sur l'éventualité d'altérations bronchiques après des pneumopathies virales. Plus tard, en 1953, BRONKHORST a souligné la concordance frappante entre la localisation habituelle des pneumopathies à virus et celle des bronchectasies dites primitives ; (7) peut-être y-a-t-il un mécanisme de cause à effet auquel l'ornithose n'échappe pas.

TABLEAU I REPARTITION DES ASPECTS CLINIQUES

	GERNEZ-RIEUX	HAGUENAUER	SERIE PERSONNELLE
Syndrome grippal	1		2
Pneumonie	39	9	4
Pneumo-typhus	1	1	
Bronchite trainante		20	2
Latence clinique		1	1
Hémoptysies	10	3	1
Ictères		1	
Tr. digestifs	3		1
Tr. neurologiques	3		1

TABLEAU II REPARTITION DES ASPECTS RADIOGRAPHIQUES
THORACIQUES

	GERNEZ-RIEUX	HAGUENAUER	SERIE PERSONNELLE
Images parenchymateuses - infiltrats	28	16	4
- opacités systématisées		10	1
- Images nodulaires		4	
- opacité + image claire		1	1
- Trouble de ventilation	6		1
Atteinte pleurale	3	1	1
Adénopathies		13	
Aspect normal	4	1	1

LES ATTEINTES NON PULMONAIRES DE L'ORNITHOSE

LES CARDIOPATHIES

Elles sont beaucoup rares.

Elles peuvent accompagner ou non une atteinte pulmonaire ou pleuro-pulmonaire.

C'est en 1930 que fut décrite la première myocardite chez un malade atteint de psittacose. LYON, en 1956 inclut la psittacose dans la liste des agents infectieux capables d'affecter le système cardio-vasculaire, et les premières publications de péricardites suivirent. Actuellement on pense que l'ornithose peut donner des atteintes de l'endocarde et qu'elle pourrait être responsable de myocardopathies dites primitives.

Pathogénie de ces cardiopathies

On a pu proposer :

- une atteinte directe par l'agent pathogène, ce que semblent confirmer les rares cas de mise en évidence de Chlamydia au sein des lésions endocarditiques.,

- ou des phénomènes d'ordre immuno-allergiques responsables de péricardites ou de certaines myocardites.

Anatomie pathologique

- Les lésions péricardiques sont aspécifiques : oedème infiltré de nombreuses cellules lympo-histiocytaires.

- Les lésions de l'endocarde sont toujours des mutilations aortiques étendues, de type ulcéro-végétant avec une très importante prolifération fibroblastique.

- Les lésions du myocarde associent une myocardite intersticielle prédominante et des atteintes cellulaires peu marquées ; l'atteinte cellulaire se caractérise par un oedème et des infiltrats cellulaires en

foyers diffus ; l'atteinte cellulaire est en général discrète, se traduisant par un oedème de sarcolemme et parfois par une fragmentation de la fibre.

La fréquence de ces atteintes est peu importante au sein des viroses.

La Péricardite

Les cas rapportés dans la littérature soulignent le caractère bénin, parfois même silencieux des manifestations péricardiques (39).

Sur 18 observations on note 9 cas aigus bénins, et 9 cas d'atteinte péricardique méconnue découverte à l'autopsie.

La symptomatologie habituelle est celle de la péricardite aiguë bénigne : le début est habituellement brutal, avec dyspnée et précordialgies souvent intenses, précédées d'un état fébrile. Le frottement péricardique est retrouvé dans un cas sur deux environ. Il existe un important épanchement qui peut nécessiter une ponction évacuatrice. Les signes électriques sont constants, quoique discrets.

Les modifications de la silhouette cardiaque sont très variables.

L'évolution est favorable mais parfois émaillée de récives qui peuvent durer plusieurs mois.

Au cours de la phase aiguë, des complications rythmiques, toujours supra-ventriculaires, peuvent survenir : le noeud sinusal, très proche de l'épicarde, peut être irrité comme dans toute péricardite.

Les myocardites

Elles sont plus rares. Sur les huit cas colligés, six étaient mortels.

Elles surviennent plus volontiers chez le jeune et l'enfant. Mais seules les atteintes majeures sont rapportées, et on ne connaît pas la fréquence des atteintes mineures, souvent méconnues.

Il est intéressant de préciser que une fois des inclusions de L.C.L. ont été retrouvées dans le myocarde.

Tous les degrés d'atteinte myocardique sont possibles, et donc toute la symptomatologie clinique et électrique peut être sollicitée. Au point de vue électrocardiographique, on peut cependant noter l'allonge-

ment de la systole, et l'apparition d'ondes Q fines de pseudo-nécrose est fréquemment citée, ainsi que le bas voltage général (38).

Ces manifestations cliniques et électriques évoquent d'autant plus une myocardite que le myocarde était antérieurement sain et qu'on ne peut mettre en évidence des troubles ischémiques.

L'évolution peut se faire de trois manières :

- l'atteinte du myocarde reste mineure et isolée ;
- elle donne lieu à un collapsus vasculaire ;
- elle aboutit à l'insuffisance cardiaque.

L'association myocardite-péricardite est possible.

Un cas d'évolution favorable a été décrit à Toulouse en 1973 (8).

L'endocardite

Son existence est encore mise en cause, au même titre que les endocardites virales.

De plus en plus d'auteurs pensent que les Rickettsies peuvent donner des atteintes de l'endocarde, ainsi que les bactéries apparentées; la sérologie est ici encore un argument de poids.

L'évolution de ces atteintes est très variable, et on a surtout remarqué la bénignité habituelle des péricardites contrastant avec la gravité des myocardites diagnostiquées.

LES ATTEINTES NEUROLOGIQUES

La première observation d'ornithose encéphalique a été publiée par DE WILDE en 1951. Par la suite GIROUD et plus récemment JUSTIN - BESANCON ont repris les différentes constatations des publications antérieures. (23).

Cependant, dès les premières atteintes reconnues de la maladie et notamment au moment de la grande pandémie mortelle de 1923 - 1930, ou plus tard aux Etats-Unis, en Louisiane, les auteurs étaient frappés par la constance de signes neurologiques associés à des pneumopathies souvent mortelles ; une obnubilation, des céphalées, des signes méningés ou extra-pyramidaux. C'était le pneumo-typhus, extrêmement grave.

On peut retrouver au cours d'une ornithose pulmonaire vraie, authentifiée par la sérologie, toutes les atteintes neurologiques possibles. L'association d'atteintes pulmonaires d'allure virale au cours de manifestations neurologiques est intéressante car elle conduit souvent à la pratique d'une enquête sérologique qui permet de faire un diagnostic assez rapide. Par contre les formes isolées, loin d'être rares, seront plus difficiles à étiqueter et il faut alors s'attacher à retrouver dans les antécédents récents une atteinte des voies aériennes, même frustrée.

La forme encéphalique pure est donc assez fréquente.

Elle se traduit de différentes façons.

- soit une simple somnolence diurne, insomnie nocturne avec céphalées et asthénie,
- soit la présence de signes de localisation
 - . extra-pyramidale,
 - . pyramidale,
 - . plus rarement des signes déficitaires, moteurs,
 - . sensitifs ou sensoriels.
- d'autres fois elle prend une allure psychique : obnubilation, torpeur, troubles psychiques divers.

Mais il faut avoir plusieurs éléments avant d'affirmer avec certitude l'origine ornithosique d'un trouble neurologique :

- la concomitance des troubles respiratoires,
- la notion rare il est vrai de contagé,
- la sérologie positive.

car ces troubles ne sont absolument pas spécifiques, et de nombreuses hyper-pyrexies sont sources de manifestations centrales.

On peut classer à part : la méningite et les polyradiculonévrites.

Les atteintes méningées

Elles seraient plus fréquentes chez l'enfant.

Elles n'ont pas de symptomatologie propre.

Le liquide céphalo-rachidien est clair, contenant de 200 à 400 éléments par millimètre cube, à majorité lymphocytaire, modérément hyper-albuminorachique (1 à 2 grammes par litre).

C'est donc le problème d'une méningite à liquide clair qui se pose, avec la difficulté de fournir rapidement une étiologie :

- bacillaire,
- poliomyélitique,
- virale (autre que poliomyélitique).

Rappelons alors la valeur de la sérologie.

GERNEZ-RIEUX a rapporté le cas d'une ornithose pulmonaire, accompagnée de signes méningés et d'une irritation pyramidale bilatérale, avec liquide céphalo-rachidien perturbé (hyper albuminorachie), électro-encéphalo-gramme anormal : (rythme de fond normal, avec anomalies lentes discrètes de type irritatif). Il s'agissait d'une atteinte mixte, encéphalitique et méningée.

Les polyradiculo-névrites

Elles sont rares ;

On a pu en dénombrer 8 ;

- deux cas discrets décrits par BOHANNES.
- un cas de POP et MUNNICH,
- quatre cas de MELNICH, qui décrit des syndromes de GUILLAIN et BARRE.
- plus récemment un cas de MAHOUDEAU (Paris, 1971) (30).

La symptomatologie n'a pas de particularité.

Elle associe des troubles sensitifs et moteurs dans les quatre membres et dans les territoires crâniens, avec perturbation du liquide céphalo-rachidien : hyper albuminorachie et pleiocytose. L'électromyographie est perturbée.

Le diagnostic est porté avec la sérologie.

L'ornithose prend ainsi sa place au sein des affections susceptibles d'être à l'origine de polyradiculonévrites au même titre que certaines maladies virales. (En particulier, on a retrouvé des polyradiculonévrites dues au zona, à l'hépatite virale, au virus ourlien, à la mononucléose infectieuse ; un abovirus a pu également être mis en cause : travaux de BERGOUGNAN). BONDUELLE a retrouvé un germe du groupe rickettsie.

Dans les observations de polyradiculonévrites, les auteurs insistent sur le fait que l'évolution se poursuit souvent très longtemps après la phase aiguë quand celle-ci a été décelée et traitée efficacement, et que la maladie semble évoluer pour son propre compte, d'une manière qui peut être expliquée par un mécanisme impuno-allergique.

LES AUTRES MANIFESTATIONS DE L'ORNITHOSE

On pourrait dresser une liste de toutes les localisations de l'ornithose ;

Les atteintes ganglionnaires

Il faut mettre à part les manifestations médiastinales déjà vues. De nombreuses observations d'ornithoses confirmées accompagnées d'adénopathies périphériques ont été publiées.

On sait que de nombreuses maladies virales s'accompagnent d'adénopathies périphériques ; il en est de même pour l'ornithose.

THIEBAULT (1952) décrit trois cas sur trente-six dans la région lyonnaise,

DISSOUS (1962) en décrit onze sur trente-cinq cas.

C'étaient la plupart du temps des adénopathies associées à des signes respiratoires, ce qui peut paraître banal ; il est par contre plus intéressant de préciser que certains cas étaient isolés (46).

La sérologie est alors la seule possibilité de faire le diagnostic.

Il faut rappeler la parenté biologique et sérologique de la maladie de NICOLAS-FAVRE, et la fréquence des adénopathies dans cette dernière maladie ; en cas de doute, lors d'une atteinte ganglionnaire à sérologie positive, l'ornithose est la seule affection du genre Chlamydia à avoir des manifestations respiratoires.

Les atteintes cutanées

La principale est l'érythème noueux, qui n'a aucune spécificité. SARNER (43) en Grande Bretagne, a colligé 61 cas d'érythème noueux dont 5 étaient dus à l'ornithose. Les taux de fixation du complément étaient tous très élevés (jusqu'à 1/1024). D'autres auteurs ont signalé cette atteinte ; on peut la rapprocher de l'érythème noueux dû à la lymphogranulomotose.

Autres manifestations cutanées : des taches rosées lenticulaires accompagnant une ornithose pulmonaire ont été décrites.

BROCARD a rapporté un cas d'adénopathie médiastinale avec érythème noueux, ayant tous les caractères du syndrome de LOFGREN sarcoïdósique et succédent à une pneumopathie ornithosique.

Autres manifestations :

Une anémie hémolytique a été décrite par GOUEMAND (11).

Des atteintes hépatiques ont également été rattachées à l'ornithose avec divers types de manifestations :

- syndrome biologique uniquement,
- ictère franc,
- hépato-néphrite grave.

LES MOYENS DE DIAGNOSTIC

I - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

- 1) Isolement.
- 2) Mise en évidence ou détection du germe.
- 3) Identification.

II - LE DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

- 1) La réaction de fixation du complément
 - préparation de l'antigène
 - résultats.
- 2) Les autres réactions sérologiques.

I - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

L'isolement, chez l'homme, de l'agent de l'Ornithose présente des difficultés certaines ; c'est pourquoi le diagnostic biologique de l'infection ornithosique repose encore actuellement sur l'étude sérologique.

1) Isolement

a) Prélèvements

Ils doivent être précoces et réalisés en dehors de toute antibiothérapie.

Le germe peut être retrouvé dans l'expectoration, les lavages de gorge ou le liquide pleural lors d'épanchements. Enfin le sang prélevé sur anticoagulant et inoculé à l'animal sensible paraît être une bonne méthode d'isolement.

b) Inoculations

Il faut distinguer deux types d'inoculation selon qu'il s'agit de réaliser l'isolement de l'agent pathogène ou d'assurer l'entretien et la multiplication d'une souche.

L'animal de choix - pour l'isolement - demeure la souris. Diverses voies d'inoculation sont possibles :

- intra-cérébrale : au bout de 3 à 4 jours apparaissent des signes de méningo-encéphalite suivie de mort.

- intra-péritonéale : les manifestations sont plus lentes à apparaître. Il s'agit, en général, d'une ascite plus ou moins volumineuse accompagnée de splénomégalie et d'exsudats fibrineux péri-hépatiques.

- intra-nasale : cette voie serait théoriquement la plus séduisante, mais elle présente de gros risques de contamination pour les expérimentateurs.

L'inoculation à d'autres animaux, le singe, par voie trachéale (RIVERS et BERRY en 1931), ou le cobaye, par voie intra-péritonéale, (BEDSON 1930) n'est guère utilisée lors de l'isolement.

En pratique, la souris demeure l'animal le plus sensible et le plus facile à inoculer.

★ L'oeuf de poule embryonné :

peu utilisé lors de l'isolement, par contre il demeure un excellent milieu d'entretien et de multiplication de toute souche déjà isolée.

Ce type de culture fut pratiqué dès 1935 par BURNET et ROWNTREE sur la membrane chorio-allantoïque, en 1944 par YAMAMURA et MEYER en sac vitellin, et par WILLIAMS en cavité allantoïque.

Actuellement l'inoculation par voie vitelline représente la technique de choix :

0,5 ml de l'inoculum sont injectés dans le sac vitellin d'oeufs fécondés âgés de 5 à 7 jours.

Cette méthode, très sensible, permet d'obtenir une grande richesse de germes et présente une sécurité d'utilisation pour le personnel de laboratoire, car les risques de contamination humaine ne sont pas rares. Par ailleurs, l'oeuf embryonné n'est pas le siège d'infections latentes à Chlamydia comme peut l'être la souris. Néanmoins la lecture des frottis de sacs vitellins demeure très délicate.

★ Les cultures de tissus

Cette méthode est utilisée uniquement dans un but de recherche et n'est pas courante pour le diagnostic.

Il est nécessaire d'entraîner d'abord la souche sur l'oeuf de poule embryonné ou sur un animal pour obtenir un bon inoculum.

Parmi les différentes lignées dont on dispose, les plus sensibles demeurent :

- 1) Les cellules "L" de souris (cellules fibroblastiques).
- 2) D'autres cellules sont parfois utilisées : HeLa, Vero, BHK 21, etc...

Ces procédés ont permis surtout de progresser dans la connaissance du mode de nutrition et de multiplication des Chlamydia ; (formation d'inclusions intra-cytoplasmiques volumineuses, repoussant le noyau cellulaire en périphérie).

Mais le rendement de ce type de culture est faible et les techniques sont délicates. Néanmoins en médecine vétérinaire, cette méthode paraît être de grand intérêt pour la préparation de suspensions vaccinales (44).

En pratique, on doit donc retenir deux procédés :

- 1) L'inoculation à la souris,
- 2) L'inoculation à l'oeuf de poule embryonné.

2) Mise en évidence ou détection du germe

Elle est réalisée en décelant :

- soit les corps élémentaires,
- soit certains éléments du cycle de multiplication (inclusions intra-cytoplasmiques).

Cette recherche ne s'effectue, en pathologie humaine, que sur des frottis préparés à partir d'organes d'animaux inoculés (rate, calques cérébraux chez la souris) ou de sacs vitellins, et colorés par les méthodes classiques ou par immunofluorescence.

A) Les méthodes classiques

- La coloration de MACHIAVELLO

Elle colore en rouge vif, rubis, les corpuscules intra et extra-cellulaires.

- La coloration de GIEMSA, convient surtout pour les frottis d'organes et les cultures cellulaires ; les corps élémentaires apparaissent bleu foncé, basophiles.

- La méthode de CASTANEDA, réputée la plus rapide et la plus sûre; elle colore les corpuscules en bleu azur sur fond rose de la préparation. Mais par ces méthodes, la lecture des frottis demeure toujours difficile.

B) La détection par immunofluorescence

Directe ou indirecte, cette réaction permet d'améliorer les modalités de détection des colorations classiques. En effet, à la relative simplicité de lecture, elle apporte un élément spécifique dans l'identification de l'agent causal.

Mais cette réaction ne peut être réalisée sans s'encadrer de témoins afin d'éliminer toute erreur de lecture inhérente à ce genre de technique.

3) Identification

Différents tests ont été proposés :

- Test du pouvoir pathogène :

Il consiste à inoculer par différentes voies divers animaux et selon les résultats, on peut reconnaître l'origine animale de la souche isolée chez l'homme.

- Test d'immunité croisée :

Il est effectué chez la souris à l'aide d'une souche connue d'ornithose-Psittacose.

- Test de neutralisation des toxines :

Cette méthode paraît être la seule qui puisse actuellement fournir un sérotypage correct des diverses souches d'Ornithose-Psittacose. Six sérotypes sont ainsi individualisés.

D'autres méthodes sont décrites, mais à l'inverse de ce qui a été réalisé pour les agents TRIC-LGV (46), le sérotypage par immunofluorescence ne semble pas encore avoir été fait.

II - LE DIAGNOSTIC SEROLOGIQUE

Etape qui demeure bien souvent la seule réalisée.

Parmi toutes les réactions proposées, la réaction de fixation du complément conserve une place prépondérante.

A) La réaction de fixation du complément

- Nature de l'antigène

Généralement, il s'agit de souches d'Ornithose-Psittacose cultivées sur oeuf de poule embryonné ou chez la souris. Dans ce dernier cas, l'antigène préparé par DEKKING à partir du poumon de souris paraît être très stable et plus sensible que celui d'origine vitelline.

D'autre part, les auteurs américains préconisent l'utilisation d'agents de la Lymphogranulomatose vénérienne. La préparation de cet antigène, sur sacs vitellins également, constitue une méthode plus sûre et de plus grande sécurité pour les manipulations en laboratoire.

Quelle que soit l'origine de l'antigène, et son degré de purification, sa spécificité de groupe s'étend aux agents OP et LGV.

L'antigène utilisé dans notre étude est fourni par les Laboratoires WELLCOME.

- La réaction est de type KOLMER, en micro-méthode, avec temps de fixation à froid.

- Les résultats

Chronologiquement, les anticorps fixant le complément apparaissent 7 à 10 jours après le début de l'infection ; les titres les plus élevés apparaissent entre le 20° et le 30° jour. (SOHIER) (44).

Il faut toujours prélever deux sérums, précoce et tardif, en respectant un intervalle de temps convenable.

La valeur du titre maximum varie considérablement selon les sujets, et avec les techniques (notamment suivant l'origine de l'antigène).

Plusieurs types de résultats sont rencontrés :

1) Une séro-conversion typique.

Les anticorps sont absents lors du premier prélèvement ; ils apparaissent lors du deuxième.

2) Une ascension significative du taux des anticorps

La variation entre les deux sérums est supérieure ou égale à quatre fois la valeur du titre initial.

La séro-conversion constitue par excellence le témoin biologique indirect d'une affection au cours d'évolution.

3) La présence de titres élevés, stables, en plateau.

Des causes d'erreurs existent ; elles sont multiples :

- la persistance d'un taux élevé d'anticorps plusieurs mois ou années après une infection.
- Des infections frustres ou inapparentes chez des sujets exposés professionnellement.
- L'instauration précoce de traitements antibiotiques qui modifient en retardant ou diminuant la réponse immunitaire. L'antibiothérapie bien souvent systématique représente certainement une cause d'erreurs (31).
- L'antigène possède une spécificité de groupe pour les agents OP et LGV. Néanmoins la maladie de NICOLAS-FAVRE demeure exceptionnelle et se déroule dans un cadre épidémiologique assez évocateur. Furent répertoriés : 60 cas à Bordeaux de 1942 à 1970

Bien que sérologiquement cette spécificité soit étendue à l'ensemble du groupe Chlamydia (46), en pratique les titres d'anticorps retrouvés en fixation du complément à l'aide de l'antigène de l'OP dans le cadre des infections à agents TRIC demeurent très bas et là encore les contextes cliniques et épidémiologiques sont évocateurs (46).

Enfin il a été signalé, bien rarement d'ailleurs, la présence d'anticorps fixant le complément vis à vis de l'antigène de l'OP dans certains cas de maladies des griffes du chat (LRBI) à forme ganglionnaire.

Lorsqu'il existe un doute, rappelons que l'Ornithose est la seule affection du groupe à donner des manifestations respiratoires.

2) Les autres réactions sérologiques

D'autres techniques que la fixation du complément ont été utilisées, notamment :

a) La recherche des agglutinines

L'antigène préconisé est constitué de liquide allantoïque, riche en corps élémentaires. Le produit d'inoculation est inactivé par du formol.

b) Une réaction d'inhibition de l'hémagglutination

(HILLEMANN et MATUMOTO)

c) L'hémagglutination passive

d) L'immunofluorescence

Mais elle n'est pas actuellement utilisée comme méthode de diagnostic sérologique.

Enfin, un test intra-dermique, analogue à la réaction de FREI pour la maladie de NICOLAS-FAVRE a été proposé.

D'AGOSTINO (2), en Italie, a préparé pour l'intra-dermo-réaction un matériel antigénique à partir du germe de la lymphogranulomatose vénérienne, et il obtient une réaction commune à tout le groupe, mais d'interprétation délicate. Elle n'est pas utilisée en pratique courante.

PROPHYLAXIE DE L'ORNITHOSE

L'ornithose est une maladie à déclaration obligatoire (n° 19).

La prophylaxie s'exerce à deux niveaux :

I - AU NIVEAU DES ANIMAUX RESERVOIRS DE GERMES

C'est d'abord l'application stricte de la loi du 17 février 1930 qui interdit en France l'importation de perruches et de perroquets, ainsi que la répression des importations clandestines des psittacidés (12).

puis c'est une action vétérinaire par :

- l'élimination des animaux malades,
- le contrôle des animaux suspects autres que les psittacidés par surveillance pendant six mois,
- la surveillance sanitaire des élevages d'oiseaux et des volatiles,
- la dissuasion d'implantation d'élevages près des étangs ou des mares où les animaux marins se ravitaillent,
- la mise en oeuvre des mesures prophylactiques pouvant aller jusqu'à l'incorporation de Tétracyclines dans l'alimentation des animaux, avec une dose de 0,5 mg par gramme de millet (22). Ces mesures ont été pratiquées aux Etats-Unis et en Tchécoslovaquie avec des résultats variables, et avec le danger de voir apparaître d'une part des résistances à cet antibiotique de référence, d'autre part son accumulation dans les produits livrés à la consommation alimentaire.

II - AU NIVEAU DE L'HOMME

C'est le respect des règles de l'hygiène du travail pour les éleveurs d'oiseaux et de volailles, les vétérinaires, les employés de laboratoires, etc..., en somme toutes personnes professionnellement en contact.

C'est aussi le respect des règles élémentaires d'hygiène générale cutanée et alimentaire pour tous : professionnel ou simples amateurs et possesseurs d'oiseaux d'agrément.

Des vaccins ont été proposés, notamment par BEDSON, mais sans grand résultat.

Ces mesures développées depuis la grande épidémie de 1929 - 1930 semblent avoir donné des résultats, tout au moins en France où l'on n'observe pratiquement les formes graves dues à la psittacose et qui était causée par les perruches. Mais dans d'autres pays comme le Canada, ces animaux restent le vecteur le plus fréquent.

En France, où l'animal le plus souvent rencontré et incriminé est le pigeon, une grande campagne a été entreprise et partiellement menée à bien : capture et transfert des animaux, inhibition de la reproduction par incorporation dans l'alimentation d'un chimio-stérilisant (6) ; une distribution bi-annuelle de grains de maïs additionnée de ce produit a été pratiquée et la population urbaine de ce volatile semble s'être stabilisée.

TRAITEMENT DE L'ORNITHOSE

Le traitement d'une ornithose reconnue fait essentiellement appel aux antibiotiques.

Les antibiotiques les plus utilisés appartiennent au groupe des cyclines. L'efficacité de cette action a été démontrée par la clinique et l'expérimentation (WONG et COX). Toutefois l'action est bactériostatique et non bactéricide.

En pratique lorsqu'on a des raisons de suspecter cette étiologie, en présence d'une pneumopathie, après avoir fait les prélèvements sérologiques, on entreprend un traitement par une cycline aux doses usuelles de 1,50 gramme par jour et on le poursuit une dizaine de jours après la défervescence thermique. Chez l'enfant, la posologie utile est de : 3 à 5 centigrammes par jour et par kilo de poids. Pour BOWMAN, WILT et SAYED, le retard apporté à la mise en oeuvre du traitement prédisposerait aux formes prolongées et aux rechutes.

D'autres antibiotiques semblent actifs : l'Erythromycine proposée par TIMBERGER et ARMSTRONG, la Rifampicine par BECKER et ZAKAY-ROVES.

L'antibiothérapie peut améliorer nettement l'ornithose dans les formes sévères. Mais en fait l'ornithose, telle qu'on la voit dans les cas sporadiques habituels est en général une maladie bénigne. Les rares cas actuellement mortels sont dus à la décompensation par la cardiopathie d'un état précaire antérieurement (mis à part les myocardites).

Il n'en reste pas moins que des souches doivent être particulièrement virulentes comme l'ont montré certaines épidémies (Tchécoslovaquie). C'est à l'occasion de telles épidémies que l'on devrait pouvoir dire si l'instauration précoce d'une antibiothérapie supprime complètement la mortalité chez des sujets préalablement sains.

Les autres thérapeutiques sont adjuvantes.

• Les corticoïdes

Employés surtout dans les manifestations cardiaques et principalement dans les péricardites.

Ils écourtent l'évolution.

Les ponctions péricardiques ou pleurales peuvent soulager une fonction défaillante en raison de l'abondance de l'épanchement.

Les digitaliques peuvent être prescrits en cas d'atteinte myocardique, dans l'insuffisance cardiaque, mais leur emploi est souvent difficile.

La survenue de troubles du rythme peut nécessiter une surveillance monotorisée en cas de bloc, ou une électro-stimulation temporaire, voire définitive.

RESULTATS

Notre étude concerne 10 cas cliniques choisis à partir des résultats sérologiques considérés comme significatifs. 7 observations proviennent de la Clinique de Pneumo-Phtisiologie de Monsieur le Professeur A. DELAUDE, les autres sont fournies par un hôpital de la région de Toulouse.

Les examens sérologiques furent pratiqués dans le laboratoire de Bactériologie-Virologie de Madame le Professeur M.B. LARENG.

En général ces recherches ont été effectuées sur une paire de sérums (précoce et tardif), mais dans trois cas il a été possible d'analyser un troisième sérum.

L'ensemble des résultats est consigné dans le tableau suivant :

INTERPRETATION	CAS N°	TABLEAU CLINIQUE	TITRE DES ANTICORPS FIXANT LE COMPLEMENT
Séro-conversion	4	Pneumonie	$\begin{matrix} < 1/8 \\ 1/32 \\ 1/8^+ \end{matrix} \quad 1/16$
	10	Pneumonie sub-aiguë	$\begin{matrix} < 1/8 \\ 1/8^+ \end{matrix} \quad 1/16$
Ascension significative	6	Pneumonie	$\begin{matrix} 1/2^+ \\ 1/8^+ \end{matrix} \quad 1/14$ $1/8^- \quad 1/16$
	8	Grippe	$1/16$ $1/64$
	9	Pneumonie	$1/16^+ 1/32$ $1/256^+ \quad 1/512$
Titres élevés en plateau	1	Bronchite	$1/128$ $1/128$ $1/64$
	5	Bronchite	$1/128^+ 1/256$ $1/128^+ 1/256$
	7	Grippe prolongée	$1/32^+ \quad 1/64$ $1/32^- \quad 1/64$
Cas douteux à discuter.	2	Image pseudo-tumorale isolée	$1/16$ $1/16$ $1/8^+ \quad 1/16$
	3	Pleurésie et troubles de ventilation.	$1/32$ $1/32$

INTERPRETATION

- Séro-conversion : 2 cas

C'est peu ; cette pauvreté peut s'expliquer par le fait que les prélèvements sont en général tardifs par rapport au début de la maladie. Les malades ne sont pas hospitalisés d'emblée, mais seulement lorsque l'évolution n'est pas rapidement favorable ; en outre, un certain délai peut être observé entre le début de l'hospitalisation et la mise en oeuvre des investigations sérologiques.

Sur ces deux cas, un est typique : le cas n° 4.

L'autre aurait dû être complété par l'examen d'un troisième sérum. En outre l'intervalle de temps entre les deux prélèvements est trop bref. (6 jours). Il ne nous a malheureusement pas été possible de retrouver la date de début des manifestations cliniques.

- Ascension significative : 3 cas

Dans les trois cas, le tableau clinique est celui d'une pneumopathie aiguë : pneumonie ou syndrome grippal.

Pour un cas, le n° 6, les titres d'anticorps sont peu élevés. Mais l'intervalle entre les deux prélèvements est bref. Là encore le délai entre le début des signes cliniques et l'examen sérologique n'a pas été retrouvé.

- Plateau élevé et stable : 3 cas

Pour les cas n° 1 et 5, les titres sont assez élevés. Il s'agit de malades hospitalisés pour des bronchites trainantes, après plusieurs jours d'évolution. En outre, le terrain est particulier : ce sont des bronchitiques chroniques qui font fréquemment des petites poussées de surinfection. De plus pour l'un d'entre eux est retrouvé un épisode infectieux aigu dans les antécédents récents.

En ce qui concerne le cas n° 7, les titres d'anticorps sont moyennement élevés, à la limite du taux classiquement retenu comme évocateur (1/64) en de telles circonstances.

Cependant nous croyons pouvoir évoquer, au sujet de cette malade de 45 ans hospitalisée pour une pneumopathie d'allure grippale prolongée

gée au delà de quatre jours et résistante à une association d'antibiotiques dont la nature n'a pu être précisée, la possibilité d'une action néfaste sur les résultats sérologiques de l'antibiothérapie précoce.

En effet, - l'aspect clinique et radiologique,

- la notion de contag (la malade vit entourée de pigeons et autres oiseaux d'agrément).
- l'évolution rapidement favorable sous l'action des cyclines, peuvent orienter le diagnostic en faveur d'une ornithose récente.

Enfin il nous a paru intéressant d'insérer deux cas les cas n° 2 et 3 pour les difficultés étiologiques qu'ils présentent.

Le cas n° 2. Ce malade est hospitalisé pour un bilan d'une image pulmonaire arrondie sus-diaphragmatique gauche découverte à un examen radiologique systématique.

- la recherche d'une néoplasie locale ou périphérique est négative.
- la recherche d'une bacillose ainsi que de diverses parasitoses est négative ;
- l'évolution est spontanément favorable.

De l'ensemble du bilan biologique seule la sérologie pour l'ornithose n'est pas négative.

Le diagnostic d'ornithose pourrait être évoqué avec réserve au vu des résultats qui peuvent être considérés comme des stigmates biologiques de cette anomalie radiologique que toutes les autres investigations n'ont pu étiqueter.

Le cas n° 3. Il s'agit d'un malade hospitalisé pour un syndrome douloureux de la base thoracique antérieure gauche et chez qui est découverte à l'examen radiologique une image d'épanchement doublée d'une opacité systématisée.

Ce malade fébrile est traité dès son arrivée par des cyclines.

Le bilan étiologique de cette double pneumopathie est entièrement négatif.

Seule la sérologie pratiquée après le début de l'antibiothérapie laisse entrevoir une orientation. Les résultats sont les suivants :

1/32 pour le 1° prélèvement,

1/32 pour le 2°.

Là encore il peut s'agir d'une ornithose authentique dont la réponse sérologique est limitée sous antibiothérapie spécifique précoce. (Doxycycline).

Ces cas douteux demeurent toujours les plus discutés. GERNEZ-RIEUX (16) retenait dans sa série le taux de 1/40 comme critère de positivité, il a pu observer en outre 24 malades ayant des sérologies positives comprises entre les taux de 1/10 et 1/20, et présentant une symptomatologie clinique, radiologique et évolutive en tous points semblable à celle des sujets ayant une réaction nettement positive. Il formule trois hypothèses pour expliquer cela :

1) Ce sont des anticorps résiduels d'affections anciennes et indépendantes de la maladie en cours.

2) Ce sont des anticorps décelés au début de leur formation (mais ce n'est pas le cas qui nous intéresse ici).

3) L'utilisation à forte dose d'antibiotiques du groupe des Cyclines inhibe nettement le développement des anticorps. Cette hypothèse s'appuie sur les travaux de MEYER et EDDIE (31).

Il conclut en disant qu'il faut accorder aux réactions faiblement positives une valeur d'autant plus grande que le malade a été précocement traité. Le test sérologique n'assure alors évidemment pas une certitude diagnostique ; mais il a son intérêt dans la conduite thérapeutique.

Nous avons rapporté dix observations d'affection broncho-pulmonaires aiguës ou chroniques en rapport vraisemblablement avec une infection de type ornithose-psittacose.

De cette courte série, il ressort :

- l'intérêt de penser à cette étiologie devant un syndrome pseudo-grippal prolongé,

- la valeur de la réaction de fixation du complément d'autant plus rentable que le premier prélèvement sera précoce,

- la nécessité d'inclure dans l'enquête sérologique systématique des bronchopneumopathies infectieuses l'ornithose-psittacose.

Vu et validé
12.11.75
Dr. J. Subatier



Clinique de Pneumo-Phtisiologie
Professeur A. DELAUDE
Hôpital Purpan
31052 TOULOUSE CEDEX



BIBLIOGRAPHIE

1 - ACART J.F.

Etude analytique des principales bactéries pathogènes.
l'Ornithose-Psittacose. Revue Prat. 1967 14 (12 bis)
1235 - 1239.

2 - AGOSTINO (d') S.:

Recherche par un test intra-dermique sur les infec-
tions du groupe Ornithose-Psittacose.
Giornale Malattie Infettive 1966 18 (11) 777 - 779.

3 - BARGHEON J.

Les pneumopathies virales. J. Med. Nord et Est.
1972 9 (1) 29 - 36

4 - BERGEY's Manual

Of Determination Bacteriology. 1974
Buchanan et Gibbons Editeurs.

5 - BERGOGNE

Cours de Bactériologie, C.E.S. Toulouse

6 - BROCARD H., BLANCHON F.

Pneumopathies à Bedsonia.
Revue Prat. 1974 (24) 3309 - 3316.

7 - BRONKHORST W.

Bronchorrhée chronique.
Le syndrome bronchectasique sans bronchectasies.
Les Bronches, 1957, 3, 358

8 - CAZARD J.C., BAPT G., CALMET G., PUEL J.

Les manifestations cardiaques au cours de l'Ornithose
Psittacose.
R. de Med. de Toulouse, 1973 9 (8) 737 - 747

- 9 - CHABANON G., DIDIER J., ICART J., JOVER A., AUVERGNAT J. Ch.
Le diagnostic sérologique des infections du groupe
Ornithose-Psittacose.
Médecine et Maladies infectieuses 1973 3 (12)
p. 544 - 545.
- 10 - CHRETIEN J.
La pollution aérienne dans la Maison.
Revue du Prat. 1974 (24) 2655 - 2663.
- 11 - DOMARD A.
L'Ornithose.
Revue du Prat. 1964 14 (9) 1133 - 1138
- 12 - DUCROISET J.
L'Ornithose ou Ornitho-Psittacose, zoonose majeure.
J. Med. Nord et Est 1973 10 (2) 7 - 12
- 13 EB F. . DEVAUCHELLE G. ORFILA J.
Etude ultra-structurale de l'agent de la L.G.V.
Journal de Microscopie, 13, 1, 1972 47 - 56.
- 14 - FALLET Georges H.
L'Ornithose.
Masson Paris 1951.
- 15 - GERNEZ RIEUX Ch., VOISIN C., RAMON P., LEBLOIS J.
L'Ornithose chez le mineur de houille.
Etude clinique et épidémiologique.
Lille Médical 1957.
- 16 - GERNEZ-RIEUX Ch.
L'Ornithose broncho-pulmonaire.
Semaine des Hôpitaux 1958 (34) p. 2398.
- 17 - GIROUD P.
Des agents de la psittacose à ceux du trachome.
Presse Médicale 1969 77, (13) 475 - 478.

18 - GIROUD P.

Ornithose-Psittacose. E.M.C.
Maladies Infectieuses 1966.
Editions Techniques, Paris.

19 - GORET P.

L'Ornithose zoonose néo-rickettsienne.
Biologie Médicale 1961 50, 251 - 311.

20 - HAGUENAUER G.

Manifestations pleuro-pulmonaires de l'Ornithose
(à propos de 33 observations). Revue de Tuberculose
et de Pneumologie, 1968, 32 (3) 345 - 358

21 - HANGRAN D.

Maladie de NICOLAS-FAVRE et séro-diagnostic de
l'Ornithose-Psittacose.
Arch. Med. Normandie 1971 (2) 79 - 80

22 - ISOARD P.

Epidémiologie de l'Ornithose-Psittacose.
Hôpital, 1967, 55, (782) 545 - 549

23 - JUSTIN-BESANCON L., CORNET A., REMY H.

Ornithose à manifestations pulmonaires et encéphali-
ques.
Sem. Hôp. 1964 40 (3/1) 154 - 156.

24 - KREIS B.

Les pneumopathies virales.
Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Poumon (1)
C12 p. 6003

25 - LEMERCIER J.P., LANGLOIS A., MICHEL M.J., ABOVILLE (d') M.

Les maladies broncho-pulmonaires transmises par
les oiseaux.
Ouest Médical 1972 25 (10) 1023 - 1026.

26 - LEPINE P.

L'Ornithose. Etiologie, Symptomatologie, Diagnsotic.
Sem. Hôp. Paris 1950 3 3376.

27 - LEPINE P., SAUTTER V.

Sur l'infection des pigeons parisiens par le virus
de l'ornithose.
Bull. Acad. Med. 1951 19.20 p. 332.

28 - LEPINAY A., ORFILA J.

Analyse en microcinématographie à contraste de
phase du développement intra-cellulaire de Chlamydia
Psittaci.
Archiv. Virusforschung, Sondersdruck aus Vol. 35, n°
2-3 1971.

29 - MACLENNAN W.J.

Cardiac Involvement in Psittacosis.
British Med. J., 1967 4 (5579) 620 - 621

30 - MAHOUDEAU D., BOURDARIAS M., BURSZTEJN Cl.

Méningo-polyradiculo-névrite d'évolution subaiguë
avec pleiocytose et hyperalbuminorachie.
Positivité des réactions à l'Ornithose.
Annales Méd. Int. 1971 122 (6 - 7) 807 - 801

31 - MEYER K.F., EDDIE B.

The influence of Tetracycline compounds on the
developpement of antibodies in Psittacosis.
Am. Rev. Tub. 1956 74 566.

32 - MIGUERES J., JOVER A., SOULA B., DEBA J.P., LEFEVRE J.C.

Hémoptysies et viroses respiratoires (à propos de
97 observations).
Rev. Franç. mal. Resp. 2, (3) 251 - 262.

33 - MILDES J.A.

La mystérieuse Psittacose des Esquimaux.
Presse Médicale, 1966 74 (11), 541.

34 - MOLINA Cl.

Le poumon et l'oiseau.
Revue du Prat. 1971 21 (3) 383 - 399.

35 - MOLINA Cl.

Bronchopneumopathies par inhalation de poussières
organiques d'origine végétale ou animale. E.M.C.
1969 N6018 B10 p. 1-8

36 - ORFILA J.

Etude de l'ornithose expérimentale de la souris
infectée par voie intra-péritonéale. Ann. Institut
Pasteur 1969, 126, (17) 112 - 120.

37 - ORFILA J.

Acquisitions récentes sur les Chlamydia.
Bull. Inst. Past. 1975, 73, p. 281 - 292

38 - RAYMOND C., ISRAEL H. (TEL AVIV)

Cardiac Involvement in Psittacosis.
British Méd. J. 1967, 4., (5570), 35 - 36.

39 - RAYNAUD Ph.

Un cas de pleuro-péricardite aiguë bénigne du groupe
Ornithose-Psittacose.
Archives Mal. Coeur, 1972, 65 (8) 1019-1024

40 - RICHMOND S.J., CAUL E.O.

Fluorescent antibodies studies in Chlamydial infec-
tions.
Journal of Clinical Microbiologie 1975 1 n° 4 p.
345 - 352.

41 - ROUQUES L.

Manifestations pleuro-pulmonaires de l'Ornithose
Presse Médicale, 1969 77, (1) 23.

42 - SAINT-AUBERT (de) G., MOUGEOT H.

Développement de Chlamydia Psittaci, variété ovis,
en cultures cellulaires et applications pratiques.
Revue Méd. Vet. 1975 126 (10) 1323 - 1331.

43 - SARNER M.

Erythème noueux et Psittacose. Brit. Med. J., in
Mises à jour de Médecine Pratique, 1966, p. 374.

44 - SOHIER R.

Infections du Groupe Ornithose-Psittacose.
Diagnostic des maladies à virus, Flammarion Paris
1964.

45 - SOULA F.B.

Considérations cliniques et biologiques sur les
viroses respiratoires de l'adulte observées en mi-
lieu hospitalier toulousain.
Thèse Toulouse 1969 n° 57.

46 - TREHARNE J. D., DAVEY S. J., GRAY S. J. and JONES B.R.

Immunological classification of TRIC agents and of
some recently isolated LGV agents by the micro-immun-
fluorescent test.
British Journal of Venereal Diseases, 1972, 48, n°
1, 18 - 25.

47 - WAREMBOURG H.

Les manifestations ganglionnaires de l'Ornithose.
Lille Médical. 1965 10, (5) 487 - 491

48 - WORMS R.

L'Ornithose-Psittacose. E.M.C. Maladies Infectieuses,
T.2, 077, D10, (Octobre 1973).

TABLE DES MATIERES

Introduction.....	5
Historique.....	6
Revue des observations.....	9
Etude bactériologique.....	24
Revue générale	
1) Epidémiologie.....	31
2) Anatomie pathologique et étude du pouvoir cyto-pathogène.	36
3) Etude clinique	39
Manifestations respiratoires.....	40
Manifestations extra-respiratoires..	46
4) Moyens de diagnostic.....	54
5) Prophylaxie.....	61
6) Traitement.....	63
Discussion bioclinique	65
Conclusions.....	69
Bibliographie.....	71

